This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

No.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY,
19 BOYLSTON PLACE.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

WIENER KLINIK.

Vorträge aus der gesammten

PRAKTISCHEN HEILKUNDE.

Redigirt

von

Dr. ANTON BUM.

SECHSUNDZWANZIGSTER JAHRGANG.

Mit 4 Illustrationen im Text.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
NW., DOROTHEENSTRASSE 38/39.

WIEN
I., MAXIMILIANSTRASSE 4.

1900.

Digitized by Google

BOSTON MEDICAL LIBRARY.
OCT 4 1901

CATALOGUED
OCT 4 1901
E. H. B.

Digitized by Google

Inhalt.

1. Heft:

Seite

Ernest Finger: Die moderne Therapie der Gonorrhoe. (Nach dessen Vorlesungen stenographisch aufgenommen) . . . . . 1—38

2. und 3. Heft:

Alois Monti: Rachitis . . . . . 39—108

4. Heft:

E. H. Kisch, Alois Strasser und Anton Bum: Die physikalisch-diätetische Therapie der Fettleibigkeit. (Referate, erstattet in der II. wissenschaftlichen Versammlung des Centralverbandes der Balneologen Oesterreichs zu Ragusa am 31. März 1900 . . . . . 109—148

5. Heft.

Oskar Beuttner: Zur Behandlung des unvollständigen Abortus nebst einigen Bemerkungen über Atmokausis, Uterusperforation und Hysteroskopie . . . . . 149—184

6. und 7. Heft:

Max Kahane: Die Chlorose. (Vegetationsstörung der weiblichen Pubertätsperiode.) I. Aetiologie und Pathogenese . . . . . 185—246

8. und 9. Heft:

Richard Landau: Die Serumtherapie . . . . . 247—298

10., 11. und 12. Heft:

Max Kahane: Die Chlorose. (Vegetationsstörung der weiblichen Pubertätsperiode.) II. Symptomatologie und Therapie . . . . . 299—404

Digitized by Google

Digitized by Google

BOSTON MEDICAL
OCT 4 1901
LIBRARY.
5993

Die moderne Therapie der Gonorrhoe.

Von

Prof. **Ernest Finger** in Wien.

(Nach dessen Vorlesungen stenographisch aufgenommen.)

Die Therapie der Gonorrhoe, meine Herren, hat in den letzten Jahren ungemein wesentliche Schwankungen gezeigt, aber auch ganz bedeutende Fortschritte gemacht, Fortschritte, die darauf beruhen, daß wir bei der Behandlung der acuten Gonorrhoe, wo wir früher im Anfange auf eine adstringirende Behandlung angewiesen waren — die ja der Ansicht entsprach, man müsse den Katarrh durch Adstringentien beseitigen —, zur Anwendung von Medicamenten geschritten sind, die entweder reine Antiseptica sind oder außerdem noch adstringirend wirken, — adstringirend insoferne wirken, als sie die Hyperämie und die Extravasation aus den Blutgefäßen verringern, antiseptisch, indem sie gonokokkentödtende Mittel sind.

Pathologische Anatomie und Physiologie.

Wenn wir uns aber über den Effect dieser Mittel klar werden wollen, so müssen wir uns zuerst ein klares Bild verschaffen sowohl des gonorrhoischen Processes, als des Verhaltens der Gonokokken in den verschiedenen Phasen des acuten Processes und daraus unsere Indicationen ableiten.

Wir wissen, daß die Mucosa urethrae an der Fossa navicularis ein mehrschichtiges Plattenepithel besitzt und daß auf dieses geschichtete Plattenepithel ziemlich unvermittelt das Cylinderepithel der übrigen Urethra folgt, das besteht aus einer oberen Schichte cylindrischer Epithelzellen, einer Schichte Uebergangszellen und einer unteren Schichte cubischer Zellen, und daß dann das subepitheliale Bindegewebe mit seinen Zellkernen und Capillaren folgt. Die Kokken, die in die Urethra bei der Infection hineingelangen, entfalten ihre Thätigkeit in der Art, daß sie sich im Bereiche des Plattenepithels vorschieben über das Epithel, vielleicht auch in die interepithelialen Zwischenräume hineinkommen, aber nicht in die Tiefe dringen, weil das Plattenepithel ihrem Eindringen Widerstand leistet. Wenn aber der Gonococcus das Plattenepithel der Fossa navicularis überschritten hat und auf das Cylinder-

Digitized by Google

epithel kommt, ändert sich das Bild sofort. Der Gonococcus wächst hier nicht nur in der Fläche weiter, sondern auch zwischen die Epithelzellen, vermehrt sich in den interepithelialen Räumen und dringt schließlich auch zwischen die cubischen Zellen der unteren Schichte in die oberste Schichte des Bindegewebes. Durch dieses Eindringen zwischen die Epithelzellen lockert er ihren Zusammenhang, sie fallen ab und verfallen der schleimigen Degeneration. Dazu kommt noch ein weiteres Moment, daß die Kokken toxische Substanzen bilden, die die Schleimhaut irritiren und eine reactive Entzündung hervorrufen. Die Blutgefäße des subepithelialen Bindegewebes erweitern sich, und aus den erweiterten Blutgefäßen, deren Wand infolge des entzündlichen Reizes durchlässig geworden ist, tritt ein Strom von Eiterserum und polynucleären Leukocyten, welche gegen die Oberfläche wandern, zwischen die Epithelzellen eindringen und dem Gonococcus sozusagen entgegenrücken. In dem Augenblicke, wo die Leukocyten auswandern und dem Gonococcus entgegenrücken, ändert dieser seine Taktik. Während er früher in das Bindegewebe vordrang, dringt er nun gegen die Eiterzellen und in ihren Zellleib vor. Es ist für den Gonococcus wichtig, daß er sein Nährmaterial vor allem in den Zellleibern findet, obgleich er auch sonst auf der Epitheloberfläche und in der obersten Schichte des Bindegewebes zu wuchern vermag. Indem so die Gonokokken in die Eiterzellen eindringen und sich hier vermehren, beladen sich so die einzelnen Eiterzellen mit Gonokokken. Jedoch ist dieses Eindringen der Gonokokken in die Eiterzellen nicht als eine active Thätigkeit der letzteren im Sinne Metschnikoff's aufzufassen. Nichtsdestoweniger hat dieser Vorgang den Erfolg, daß die Kokken aus der Tiefe herausgeholt werden. Denn die Eiterzellen, wenn sie aus der Tiefe heraufdringen und nun von den Gonokokken invadirt werden, setzen dabei ihren Weg fort und gelangen auf die Oberfläche der Schleimhaut, um von hier mit dem Urin weggeschwemmt zu werden. Es kommt also de facto den Eiterzellen, wenn sie auch von den Gonokokken gefressen werden, doch die Fähigkeit zu, die Gonokokken fortzuschleppen.

Es hat also auf diese Weise ein Vorgang stattgefunden, der ja reparatorischer Natur ist, da sein Ziel darin besteht, die Gonokokken aus der Schleimhaut herauszuschaffen. Denn es ist klar, daß der Strom von Eiterzellen und Serum, der durch das Bindegewebe und zwischen den Epithelzellen nach oben dringt, dem Vordringen der Gonokokken energischen Widerstand zu leisten imstande ist. Und in der That ist in den normal und spontan verlaufenden Fällen der Erfolg dieser Vorgänge bereits der, daß in der dritten Woche nach der Infection ein ganz anderes Bild sich zeigt. Das Bindegewebe weist noch immer erweiterte Blutgefäße auf, aus welchen Eiterserum und Eiterzellen austreten, aber Gonokokken finden sich um diesen Zeitpunkt daselbst gar nicht oder nur in wenigen versprengten Exemplaren. Im Epithel geht dabei ein eigenthümlicher reparatorischer Vorgang vor, welcher den Zweck hat, das neuerliche Eindringen der Gonokokken zu verhindern. Aus dem Ueberrest der Zellen, die aus

Digitized by Google

dem acuten Stadium zurückgeblieben sind, entwickelt sich ein vielschichtiges Plattenepithel auf dem Wege einer epithelialen Metaplasie. Die Gonokokken finden sich in diesem zweiten Stadium nur mehr auf der Oberfläche dieses vielschichtigen Plattenepithels. Hier erregen sie noch immer Entzündung und in deren Gefolge Auswanderung von Leukocyten an die Oberfläche, wobei sich diese wieder mit Gonokokken beladen und die oberste Schichte des Plattenepithels desquamirt. In den normal und spontan verlaufenden Fällen aber pflegt, wenn keine weiteren Schädlichkeiten einwirken, die Zahl der Gonokokken immer mehr abzunehmen, die Elimination derselben wird immer reichlicher, und schließlich am Ende der fünften bis sechsten Woche verschwinden die Gonokokken, in einem Theil der Fälle, gänzlich aus der Urethra, und in dem Maße, als die Menge der Gonokokken abnimmt, geht auch die Intensität der Entzündung zurück.

Wenn nun ein Patient in diesem zweiten Stadium der acuten Gonorrhoe sich äußeren Schädlichkeiten aussetzt, etwa einen Coitus ausübt oder einen Exceß in Baccho begeht, auf welche Weise kommt es dann zu dem Wiederaufflammen der Entzündung? Es kommt zu einer Entzündung immer auf einem Umwege. Die Wirkungsweise der Schädlichkeiten ist immer die, daß sie, wie die Erection, die Hyperämie der Mucosa steigert, und in dem Maße, als die Hyperämie der kranken Mucosa zunimmt, nimmt auch die Exsudation von Eiterzellen und Eiterserum zu. Was sind nun die nächsten Folgen? Das Epithel wird zerrissen, zerklüftet, auseinandergeworfen, und in diese Spalten kann nun der Gonococcus aufs neue eindringen, und in demselben Maße, als er eindringt, ruft er wieder entzündliche Erscheinungen hervor, und es wiederholt sich das alte Spiel. Wieder treten Eiterzellen und Eiterserum aus und schwemmen die Kokken an die Oberfläche u. s. w.

Aber je länger der Gonococcus unter solchen Verhältnissen im Gewebe verbleibt, desto mehr macht sich ein anderes Moment geltend. Die Mucosa gewöhnt sich allmählich an die Toxine immer mehr und mehr, und die entzündliche Reaction wird immer geringer. Jede folgende ist geringer, und das hat zur Folge, daß bei einer dritten oder vierten Recidive der Gonococcus überhaupt nicht mehr ganz aus dem Gewebe herauskommen wird, weil eben die Energie der Reaction nicht mehr groß genug ist, um ihn aus dem Bindegewebe zu eliminiren. Was ist nun die weitere Folge davon? Die permanente Reizung, die die Gonokokken ausüben, führt nun zu einer Proliferation des Bindegewebes; es bildet sich ein aus mononucleären Zellen bestehendes Infiltrat, welches aus der Theilung der Bindegewebszellen hervorgegangen ist — und in dem Augenblick ist der Proceß chronisch geworden. — Aus dieser in groben Zügen gezeichneten Pathologie des gonorrhoischen Processes ergibt sich auch die Eintheilung der acuten Gonorrhoe in zwei Stadien, in das Stadium, wo die Kokken in der Tiefe sitzen, und in das Stadium, in welchem sie sich auf der Oberfläche befinden, ferner die Erklärung der Recidiven und des Chronischwerdens des gonorrhoischen Krankheitsprocesses. Den beiden Stadien des pathologischen Processes entsprechen auch die Differenzen im klinischen

Digitized by Google

Bilde. Innerhalb der ersten vierzehn Tage bis zur dritten Woche, in jener Zeit also, in der die Invasion der Gonokokken in das Epithel und die obersten Schichten des Bindegewebes eine reichliche ist, finden wir auch, daß das Secret nahezu ausschließlich aus Eiterzellen besteht, welche zum großen Theile Kokken führen, hie und da auch Plattenepithelien aus der Fossa navicularis enthält. In diesem Stadium sind auch die Erscheinungen am acutesten, das Secret sehr reichlich, dicklich, gelblichgrün, es bestehen Schmerzen beim Uriniren und bei der Erection. In dem Augenblicke aber, wo die Gonokokken an die Oberfläche gebracht sind, lassen die acuten Erscheinungen nach, und wir haben dann das Recht zu sagen: die Gonorrhoe ist in das zweite Stadium eingetreten. Die Secretion wird mehr milchig, die Schmerzen beim Uriniren und bei der Erection hören auf. Dies tritt bei den spontan verlaufenden Gonorrhoen im Verlaufe der dritten Woche ein. Das Secret führt dann nicht nur Eiterzellen mit zahlreichen Gonokokken, sondern auch Epithelien von verschiedenem Typus, Uebergangs- und Plattenepithelien, welche bedeckt sind mit Rasen von wuchernden Kokken. Sobald wir constatiren können, daß die Epithelien mit Rasen von wuchernden Kokken bedeckt sind, haben wir auch das Recht, daraus zu schließen, daß die Metaplasie des Epithels bereits begonnen hat.

Das wäre, meine Herren, die anatomische Grundlage für die Indicationsstellung unserer Therapie, und wir werden nun im weitern darüber zu sprechen haben, welche der drei Gruppen von Medicamenten, die uns gegenwärtig zur Verfügung stehen — die einfachen Antiseptica, die einfachen Adstringentia und die antiseptischen Adstringentia — in den einzelnen Phasen des gonorrhoischen Processes indicirt sind.

Die Indicationen der Gonorrhoetherapie.

Es ist durch zahlreiche Beobachtungen, an denen ich selbst theilgenommen habe, festgestellt, daß die acute Gonorrhoe wie andere Infectionskrankheiten vollkommen spontan auszuheilen vermöge, und zwar auf dem Wege der Elimination der Gonokokken aus der Schleimhaut. Ich hatte seinerzeit, als ich noch Assistent von Prof. Zeissl war, Gelegenheit, zahlreiche solcher Fälle zu beobachten, bei denen wir ein rein exspectatives Verhalten einschlugen. Die Patienten bekamen etwas Brom, eine blande Diät, und die Gonorrhoe heilte vollkommen aus. Man muß diese Thatsache im Auge behalten, damit man nicht in die fälschliche Meinung verfällt, daß die Gonorrhoe eine Erkrankung ist, welche ins chronische Stadium übergeht, wenn sie nicht energisch behandelt wird. Damit sie ins chronische Stadium übergeht, ist es nothwendig, daß der Proceß recidivirt. Nur in den seltensten Fällen hat der Proceß von vornherein die Neigung, sehr rasch in das chronische Stadium überzugehen. Es gibt also eine Spontanheilung der Gonorrhoe, und diese geschieht auf dem Wege der Eiterung. Indem die Eiterzellen aus der Tiefe hervordringen, schwemmen sie die Gonokokken heraus; die Gonokokken gelangen dadurch auf die Oberfläche der Schleimhaut und werden mit den obersten Epithelschichten abgestreift.

Digitized by Google

Wenn wir nun eine Therapie der Gonorrhoe instituiren, so geschieht es deshalb, weil wir die Möglichkeit haben, auf diese Weise unter entsprechenden Verhältnissen den Verlauf der Gonorrhoe abzukürzen. Das ist ja ein wesentlicher Vortheil für den Patienten, und liegt der Vortheil auch darin, daß unter gewöhnlichen Verhältnissen bei ambulanten Patienten Spontanheilungen sehr selten vorkommen. Man muß ja sehr wesentlich unterscheiden zwischen Fällen, wo die Gonorrhoe im Bette behandelt wird, wo alle Schädlichkeiten vermieden werden, und den Fällen, die in den gewöhnlichen Verhältnissen des Lebens behandelt werden. Hier ist eine Spontanheilung schwierig, weil eine Reihe von Schädlichkeiten, wie sexuelle Irritationen, Pollutionen, neue Infection, Alkoholgenuß u. s. w. einwirken. Das alles sind ja Momente, die den spontanen Verlauf der Gonorrhoe sehr ungünstig beeinflussen. Wenn wir nun den Einzelheiten unserer Therapie uns zuwenden, so müssen wir drei Gruppen von Mitteln, die ich schon gestreift habe, gesondert besprechen, welchen drei Gruppen eine wesentlich verschiedene Einwirkung auf den gonorrhoischen Proceß zukommt. Die eine Gruppe von Mitteln setzt sich aus solchen Präparaten zusammen, welche eine ausschließlich antiseptische Wirkung haben. Hieher gehören das erst in letzter Zeit bekannt gewordene Protargol und das Largin. Ihnen kommt also nur eine Wirkung, die gonokokkentödtende Wirkung zu, und wenn unter ihrem Einfluß die entzündlichen Erscheinungen rasch sich zurückbilden, so geschieht es nur deshalb, weil die Ursache der Entzündung eliminirt wird.

Die zweite Gruppe von Medicamenten setzt sich zusammen aus denen, welche auf der einen Seite adstringirend wirken, auf der anderen Seite wieder baktericid. Zu dieser Gruppe der antiseptischen Adstringentia gehört das von altersher bekannte Argentum nitricum, das Argonin und das Argentamin. Es sind Präparate, welche einerseits auf die Gonokokken wirken, also eine baktericide Thätigkeit entfalten, auf der anderen Seite aber auch dadurch wirken, daß sie die Hyperämie der Mucosa herabsetzen, die Blutgefäße contrahiren und auf diese Weise den Austritt von Eiterzellen und Eiterserum aus den Blutgefäßen verhindern. Endlich haben wir die dritte Gruppe, die sehr umfangreich ist und früher ausschließlich angewendet wurde. Es ist die Gruppe der einfachen Adstringentia, zu denen vierzig bis fünfzig Mittel gehören. Repräsentanten dieser Gruppe sind das Zincum sulfuricum, das Kalium hypermanganicum, der Alaun. Diese Mittel, denen eine energische gonokokkentödtende Wirkung in der Concentration, in der sie angewendet werden, nicht zukommt, haben also eine ausschließlich adstringirende Wirkung, die zwar die Secretion herabsetzt, ohne aber die Vermehrung der Gonokokken zu verhindern.

Fragen wir uns nun, welche Aufgabe wir in den beiden Stadien des gonorrhoischen Processes haben und inwieweit wir diese Aufgabe erfüllen können, so erscheinen a priori als Ideal der therapeutischen Einwirkung die antiseptischen Adstringentia. Denn wenn wir imstande wären, auf der einen Seite die Gonokokken

Digitized by Google

abzutödten, auf der anderen Seite die entzündlichen Erscheinungen herabzusetzen, so würden wir damit beiden Indicationen gerecht, das Virus zu eliminiren und den Entzündungsproceß zu beseitigen. Prüfen wir aber, meine Herren, die antiseptischen Adstringentia, so finden wir bald, daß die antiseptischen Adstringentia diesen beiden Aufgaben insoferne nicht gleichmäßig nachkommen, als sie wohl ihre adstringirende Wirkung effectiv äußern, also die Secretion deutlich herabsetzen, hingegen im ersten Stadium des Processes, in jenem Stadium, wo die Kokken in der Tiefe des Epithels und in den obersten Schichten des subepithelialen Bindegewebes wuchern, wo ferner die Kokken in den Drüsen und Lacunen wuchern, ihre antiseptische Wirkung nicht vollständig zu äußern vermögen. Damit ein Antisepticum seine Wirkung zu äußern vermag, ist es ja nothwendig, daß es mit dem Virus in directen und unmittelbaren Contact kommt, da nur diejenigen Bakterien, welche direct vom Antisepticum bespült werden, abgetödtet werden. Und wodurch wirken, meine Herren, alle diese Antiseptica? Durch Eiweißcoagulation. Wenn nun z. B. die Nitras argenti-Lösung auf die Schleimhaut kommt, so geht das freiwerdende Silber mit den Eiweißstoffen und dem Chlor des Serums eine Verbindung ein, wandelt sich in Silberchlorür und Silbereiweiß um und bildet dadurch auf der Oberfläche der Schleimhaut einen Schorf. Diese Coagulation zerstört alles, was innerhalb dieser Schichten liegt, sie zerstört das Epithel, die Eiterzellen und die Gonokokken. Nun reicht aber diese Coagulation nur wenig in die Tiefe. Ich habe darüber Versuche an Hunden angestellt, in der Art, daß ich bei ihnen durch Einlegung eines Katheters in die Urethra durch 48 Stunden und noch länger eine traumatische Urethritis erzeugte und nun in diese Urethra Lapislösungen von verschiedenster Concentration injicirte. Dann wurde die Urethra herausgenommen und dem Sonnenlichte ausgesetzt. Auf diese Weise fiel das Silber aus und man konnte sehen, wie weit das Silber eindringt. Ich habe mich davon überzeugt, daß selbst eine 5%ige Lösung nicht in das Bindegewebe eindringt, sondern nur die erste Epithelzellenschichte, zum Theile auch die zweite Schichte coagulirte. Die antiseptischen Adstringentia haben also eine relativ geringe antiseptische Wirkung. deshalb, weil sie coaguliren und infolge dessen sich direct ein Hinderniß für das tiefere Eindringen schaffen.

Hiezu kommt noch ein Moment, daß ja alle diese Antiseptica und antiseptischen Adstringentia in dem Augenblicke, wo sie die Schleimhaut berühren, durch eine große Menge Serums diluirt werden. Die Folge davon ist, daß ein antiseptisches Adstringens im ersten Stadium der Gonorrhoe seine antiseptische Wirkung nicht vollständig auszuüben vermag. Es bleibt immer ein Theil der Gonokokken zurück, von welchem neue Wucherung und Reizung ausgeht.

Dagegen haben die antiseptischen Adstringentia und alle Adstringentia einen viel wesentlicheren Einfluß als Adstringentia. Jedes von diesen Präparaten, sowohl das Nitras argenti als auch das Zincum sulfuricum oder das Kalium hypermanganicum setzen die Secretion dadurch herab, daß die reflectorische Contraction der Blutgefäße relative Anämisirung der Schleimhaut

Digitized by Google

hervorruft und die Extravasation von Eiterzellen und Eiterserum verhindert. Und darum wirken die Adstringentia in dem ersten Stadium des Processes geradezu nachtheilig. Denn, wenn ich bei Anwendung eines antiseptischen Adstringens durch die Antisepsis nicht imstande bin, alle Gonokokken abzutödten und auf der anderen Seite durch die adstringirende Wirkung der Medicamente die reactive Entzündung der Mucosa verhindere, so schaffe ich geradezu günstige Bedingungen für die Gonokokken. Thatsächlich kann man bei der Behandlung mit den gewöhnlichen Adstringentien nicht so selten constatiren, daß der Patient, solange er injicirt, keine Secretion hat — in dem spärlichen Secrete finden sich nur mehr wenige Gonokokken —; lassen Sie ihn nun mit seinen Injectionen aussetzen, so kommt nach 36—48 Stunden eine Recidive, und Sie werden dann über die enorme Masse der Gonokokken staunen. Sie injiciren nun wieder. Solange Sie also injiciren, ist die Secretion Null, aber sobald Sie aufhören, ist die Anzahl der Gonokokken eine bei weitem größere geworden.

Die Adstringentia bilden also ein Hinderniß für die Elimination der Gonokokken aus der Mucosa, weil sie die Eiterzellen und das Eiterserum in ihrer Action hindern. Und daraus können Sie die praktische Folgerung ziehen, daß die einfachen Adstringentia in der ersten Phase des Processes contraindicirt sind. Wir sind aber, meine Herren, auch zum zweiten Schlusse berechtigt, daß auch die antiseptischen Adstringentia in der ersten Phase des Processes contraindicirt sind, weil auch sie einmal ihre antiseptische Wirkung gegenüber dem Gonococcus nur ungenügend äußern, während sie infolge ihrer adstringirenden Wirkung die Secretion herabsetzen und die Elimination der Kokken verzögern.

Wir, die Wiener Schule, standen daher bis vor kurzem auf dem Standpunkt, daß wir im ersten Stadium der Gonorrhoe die Behandlung mit Injectionen perhorrescirten. Wir befinden uns in dem Punkt in Uebereinstimmung mit der französischen Schule und hatten dabei nur günstige Resultate zu verzeichnen.

Dieser Standpunkt hat sich in der letzten Zeit verschoben, deshalb, weil wir in der letzten Zeit eine Reihe von Präparaten kennen gelernt haben, denen die Eigenschaft zukommt, antiseptisch und nur wenig adstringirend zu wirken. Wir werden ja alle jene Mittel mit Freuden begrüßen, welche darauf ausgehen. den Gonococcus zu zerstören. Denn wir können ja erwarten, daß der Entzündungsproceß von selbst zurückgehen wird in dem Augenblick, als seine Erreger beseitigt sind. De facto sind die einfachen Antiseptica, das Protargol und das Largin, Mittel, welche effectiv auf die Gonokokken einzuwirken vermögen und sie in großer Menge zerstören. Es kommt aber diesen Präparaten noch eine zweite Eigenschaft zu, daß sie Tiefenwirkungen besitzen. Es handelt sich hier ja um Silberverbindungen, welche lösliche Silbereiweiße vorstellen, daher auch keine Coagulate erzeugen und darum sich auch nicht selbst den Weg für das Eindringen in die Tiefe verlegen. Die Versuche, die mit beiden Medicamenten gemacht wurden, sind ja sehr günstig ausgefallen. Nur müssen

Digitized by Google

wir uns vor zu großem Optimismus zurückhalten, aus dem Grunde, weil, wenn auch Protargol und Largin die Gonokokken sehr rasch und ausgiebig zu zerstören vermögen, und wenn ihnen auch eine gewisse Tiefenwirkung zukommt, doch die Tiefenwirkung — das lehrt uns die Erfahrung — unzureichend ist. Es bleiben immer Gonokokken in der Tiefe, insbesondere in Drüsen, zurück, welche nicht beeinflußt werden.

Wenn wir heute ein Antisepticum hätten, welches, in die Urethra hineingebracht, alle Gonokokken zerstören würde, so wären wir imstande, mit einigen Injectionen den gonorrhoischen Proceß zu coupiren.

Das ist aber bei der Behandlung mit Protargol und Largin nicht der Fall. Wenn wir einen Patienten mit diesem Mittel behandeln, so nimmt die Zahl der Gonokokken sofort auf die Anwendung des Medicamentes enorm ab, infolge dessen auch die Secretion. Die Kokken können aus dem Secret ganz verschwinden und nach einigen Tagen sieht der Proceß ganz wunderschön aus, so schön, daß der Patient sich bereits für geheilt hält — im Secrete finden sich vielleicht nur wenige Fädchen, die unter dem Mikroskop nur wenig Kokken zeigen — und mit den Injectionen aufhört. Aber wie er aufhört, kommt auch sofort wieder die Recidive, die Zahl der Gonokokken und die Secretion nehmen wieder zu. Es hängt das damit zusammen, daß die beiden Mittel doch nicht alle Gonokokken zerstören können und einen Rest zurücklassen, welche Gonokokken dann die Recidive erzeugen. Jedenfalls aber ist der Vortheil insoferne ein wesentlicher, als wir imstande sind, die Hauptmasse der Gonokokken zu eliminiren und damit die Acuität der Entzündung herabzusetzen.

Noch zwei andere Momente aber kommen für das Protargol und das Largin in Betracht. Das eine Moment ist das, daß sie, weil sie keine Adstringentia, keine kaustische Nebenwirkung haben und darum kein Brennen in der Harnröhre, solange die Injection in derselben verweilt, erzeugen. Die Injectionen mit Protargol und Largin werden von den Patienten gar nicht oder nicht wesentlich unangenehm empfunden, nicht anders als Injectionen mit lauem Wasser. Dadurch wird aber etwas ermöglicht, was sonst nicht gut möglich ist. Es ist durch die Untersuchungen von Pezzoli festgestellt, daß, um eine antiseptische Wirkung durch Lösungen von Protargol und Largin zu erzielen, es nothwendig ist, daß die betreffenden Lösungen längere Zeit mit den Gonokokken im Contact bleiben, und diese Zeit beträgt für die Gonokokken ungefähr zehn Minuten. Es ist also nothwendig, daß die Injectionsflüssigkeiten längere Zeit mit der Mucosa im Zusammenhang sind, und dies ist wieder beim Protargol und Largin leicht durchführbar, weil der Patient es gut verträgt. Eine Nitras argenti-Lösung 5—10 Minuten zu behalten, ist unmöglich, weil das Brennen sich sehr rasch steigert. Es kommt aber für das Protargol und das Largin noch ein dritter Vortheil in Betracht. Ich habe im Anfang unserer Zusammenkünfte schon darüber gesprochen, daß für die Behandlung mit der gewöhnlichen Tripperspritze sich nur eignen die Fälle von Urethritis acuta anterior, daß die Fälle

Digitized by Google

von Urethritis acuta posterior sich deshalb nicht eignen, weil die Contraction des Sphincter externus allen Mitteln, welche die Urethralschleimhaut reizen und Brennen erzeugen, das Eindringen in die Urethra posterior verwehrt. Es gelingt in den seltensten Fällen, dem Patienten eine schwache Lapislösung, eine Argoninlösung oder die Lösung eines Adstringens, wie des Kalium hypermanganicum oder des Zincum sulfuricum, mit der gewöhnlichen Tripperspritze in den hinteren Theil der Harnröhre hineinzubringen. Es gelingt das deshalb nicht, weil durch den Reiz der Injection auf der entzündeten Schleimhaut eine reflectorische Contraction des Sphinkters zustande kommt. Dagegen machen wir, wie schon früher erwähnt, bei den Injectionen mit Protargol und Largin die Erfahrung, daß gerade deshalb, weil die Medicamente keine Empfindlichkeit, kein Brennen in der Harnröhre erzeugen, sie einerseits längere Zeit in der Urethra zurückgehalten werden, und daß der Sphinkterkrampf, welcher anfänglich das Einfließen der Medicamente in die hintere Harnröhre verhindert, nachläßt, das Medicament dann in die hintere Harnröhre einfließt und auch hier seine antiseptische Wirkung zu äußern vermag.

Das sind, meine Herren, kurz geschildert, die Fortschritte in der Gonorrhoetherapie der letzten Jahre, welche durch die Einführung von organischen wasserlöslichen Silbersalzen in die Therapie inaugurirt worden sind.

Nichtsdestoweniger müssen wir bei der Behandlung der Gonorrhoe noch immer vorsichtig sein, — vorsichtig in dem Sinne, daß wir uns selbst eingestehen müssen, daß schnelle Curen absolut ein Ding der Unmöglichkeit sind, daß wir wohl mit den neueren Behandlungsmethoden in einer kleinen Zahl von Ausnahmsfällen in zwei bis drei Wochen fertig werden, daß aber noch jetzt eine Behandlungsdauer von fünf bis sechs Wochen zur Norm gehört. Wir haben wohl bezüglich des Anfangs der Behandlung der acuten Gonorrhoe unsere Ansichten insoferne geändert, als wir im ersten Stadium sofort — in dem Augenblick, wo der Patient mit einer recenten Gonorrhoe zu uns kommt — mit den Injectionen beginnen.

Gehen wir nun über zur Betrachtung des zweiten Stadiums der acuten Gonorrhoe — jenes Stadiums, das in den spontan verlaufenden Fällen im Laufe der dritten Woche beginnt und sich charakterisirt durch das Umschlagen der eitriggrünen Secretion in eine milchige Secretion und durch das Aufhören der Schmerzen beim Uriniren und bei der Erection. Im ersten Stadium ist, hatte ich Ihnen gesagt, einzig und allein die Indication vorhanden, mit Antisepticis zu injiciren; eine adstringirende oder antiseptisch-adstringirende Behandlung ist contraindicirt.

Anders steht die Sache im zweiten Stadium. Im zweiten Stadium befinden sich die Gonokokken nicht mehr im Epithel, sondern sie wuchern auf der Oberfläche des metaplasirten Epithels. Da sind sie der antiseptischen Behandlung leicht zugänglich, weil das Antisepticum weniger in die Tiefe einzudringen braucht und sich mit den oberflächlichen Kokken auch die Störungen bekämpfen lassen. Worin liegt die Gefahr in diesem

Digitized by Google

zweiten Stadium? Die Gefahr geht von den Recidiven aus. Ich habe Ihnen bereits auseinandergesetzt, daß der entzündliche Proceß durch äußere Schädlichkeiten gesteigert werde, daß diese Steigerung mit Zunahme der Exsudation einhergeht, diese Zunahme der Exsudation das Epithel zerklüftet, und daß nun die Kokken in dasselbe eindringen können. Wir haben also im zweiten Stadium zwei Indicationen. Die eine ist die, die Gonokokken zu eliminiren, die zweite ist, den Katarrh auf ein möglichst tiefes Niveau herabzubringen. Wir erzielen dies ja auf der einen Seite schon durch die Elimination der Kokken, können es aber durch die Einwirkung von Adstringentien wesentlich unterstützen. Wir haben darum im zweiten Stadium der Gonorrhoe die Indication der antiseptischen Adstringentien, des Nitras argenti, des Argonins und Argentamins. Der Umstand, daß diese drei eiweißcoagulirenden Mittel weniger in die Tiefe dringen, kann uns in dem Stadium nicht mehr beirren, da ja in dem Stadium die Hauptmasse der Gonokokken bereits oberflächlich liegt. — Wenn wir also im großen und ganzen die Therapie der Gonorrhoe zusammenfassen, so müssen wir sagen: In frischen Fällen haben wir die stricte Indication, die einfachen Antiseptica, das Protargol und Largin, anzuwenden. Kommt aber in unsere Behandlung ein Patient, der über das erste Stadium der acuten Gonorrhoe schon hinausgekommen ist — es kommen ja solche Fälle vor, wo die Patienten 14 Tage zuwarten —, dann haben wir die Indication für die Anwendung der antiseptischen Adstringentia. Während wir aber die einfachen Antiseptica anwenden ohne Rücksicht auf eine Urethritis posterior, weil, wenn eine Urethritis posterior da ist, das einfache Antisepticum auch in die Urethra posterior eindringt, haben wir bei der Behandlung des zweiten, des subacuten Stadiums auf die Urethritis posterior Rücksicht zu nehmen. Denn Injectionen mit Nitras arg., mit Argonin oder Argentamin dringen niemals in die hintere Harnröhre ein. Tritt also eine 3—4 Wochen alte Gonorrhoe in unsere Behandlung und wir finden gleichzeitig die Erscheinungen einer Urethritis posterior, so ist doch nicht die Behandlung mit antiseptischen Adstringentien indicirt, und wir werden uns einfach auf die Behandlung mit Antisepticis beschränken. Wir dürfen aber dabei nicht vergessen, daß bei dieser Behandlung immer ein Theil der Gonokokken sich jeder Behandlung entzieht. Und dieser Umstand, daß ein Theil der Kokken sich in den Lacunen und den Littre'schen Drüsen verbirgt und weiterwuchert, ist auch die Ursache, daß die Therapie der Gonorrhoe auch in diesem Stadium eine protrahirte ist, weil wir immer längere Zeit brauchen, um die allmählich per vias naturales durch den natürlichen Heilungsproceß sich eliminirenden Kokken zu zerstören. Darin liegt auch, wie Sie bereits wissen, im zweiten Stadium die Gefahr, daß der Katarrh möglicherweise von der Oberfläche ganz verschwunden ist, daß aber in den Drüsen und Lacunen noch kleine Mengen von Kokken wuchern, welche, wenn sie auf die Oberfläche kommen, zu einer Reinfection führen.

Digitized by Google

Die Balsamica.

Ich will heute, meine Herren, einige Ausführungen über die Therapie mit Balsamicis einschalten, die ja seinerzeit mit Vorliebe angewendet wurden. Und ich möchte Ihnen gleichzeitig den Erfolg dieser Therapie an einem Patienten demonstriren, der vor einigen Tagen bei uns erschien mit der Angabe, daß seine Gonorrhoe 8 Tage dauere. Er hatte damals einen deutlichen Ausfluß, die erste Portion des Urins war trüb, die zweite klar. Es bestanden also die ausgesprochenen Erscheinungen einer Urethritis acuta anterior. Wir wandten nun bei ihm versuchsweise ein Balsamicum, das Gonorrhol, an und Sie können gleich aus dem nur ein paar Flöckchen führenden, wenig getrübten Urin den entschiedenen Erfolg dieser Therapie constatiren. Auch der Tagesurin ist klar und wir haben auch eine bedeutende Herabsetzung der Secretion erzielt. Und das, was ich Ihnen jetzt demonstrire, ist etwas, was bei der Behandlung mit Balsamicis öfters zu beobachten ist.

Für die Behandlung mit Balsamicis ist eine Reihe von Mitteln empfohlen worden. Als das älteste ist Ihnen ja der Balsamum Copaivae bekannt. Statt des Copaivabalsams aber verwenden wir schon seit geraumer Zeit das Oleum Santali, weil es weniger Reizerscheinungen macht, insbesondere den Magen und die Nieren weniger reizt, und es ist endlich in letzter Zeit ein Destillat des Oleum Santali, das Gonorrhol, empfohlen worden. Diese Mittel verordnen wir in der Dose von 15 bis 20 Tropfen p. d. 3mal im Tage. Den Copaivabalsam haben wir ganz verlassen und wir verbleiben bei den beiden Mitteln, die in ihren Wirkungen sich ziemlich gleich verhalten. Es kann keinem Zweifel unterworfen sein, daß man mit ihnen eine Herabsetzung der Secretion erzielt. Es ist aber anderseits auch zweifellos, daß durch die Balsamica eine complete Ausheilung der Gonorrhoe mit Sicherheit nicht zu erzielen ist, sondern daß dies nur in der Minderzahl von Fällen möglich ist.

Wir verwenden daher die ausschließlich balsamische Therapie in der Regel nicht. Wir haben nur zwei ganz specifische Indicationen für sie. Die erste besteht bei gewissen Formen der Urethritis acuta anterior (nicht die Urethritis posterior). Es gibt eine gewisse Gruppe von Fällen, wo wir nicht die Möglichkeit haben, von vornherein ausschließlich mit Injectionen vorzugehen. Es sind das die zu sehr acuten Fälle, bei denen die Gonorrhoe mit sehr acuten Erscheinungen einhergeht, die Glans geschwollen ist, die Schleimhaut am Orificium urethrae prolabirt ist, das Secret vielleicht etwas blutig tingirt ist, dabei auch die Empfindlichkeit des Orificium urethrae sehr groß ist oder zugleich ein Oedem des Präputiums und eine dorsale Lymphangoitis besteht. In allen diesen Fällen ist die Vornahme von Injectionen einfach deshalb unmöglich, weil der Patient es refusirt und weil wir auf der anderen Seite die Erfahrung machen, daß diese zu acuten Fälle in ihrer Intensität durch die locale Behandlung noch gesteigert werden. In solchen acuten Fällen, wo sich wegen der sich steigernden Entzündungserscheinungen die Vornahme der Injectionen nicht

Digitized by Google

empfiehlt, beginnen wir die Behandlung ausschließlich mit Balsamicis. Die Balsamica setzen die entzündlichen Erscheinungen ziemlich rasch herab, und wir übergehen dann neben den Balsamicis zur Injection. Dasselbe gilt auch dann, wenn die Injectionen aus äußeren Gründen unmöglich sind, wenn jemand z. B. eine acute Balanitis mit entzündlicher Phimose hat. Ebenso gibt es andere seltene Fälle, in denen die Injectionen erschwert sind, wenn z. B. die Gonorrhoe durch Ulcera mollia complicirt ist. Stellen Sie sich einen Patienten vor, der bei demselben Coitus gleichzeitig Gonorrhoe und Ulcera mollia auf der Glans, am Orificium urethrae acquirirt.

Alle diese Fälle nun, bei denen wir vom Beginn an die Injectionen nicht vornehmen können, eignen sich für die Behandlung mit Balsamicis.

In welcher Weise die Balsamica wirken, wissen wir nicht recht. Ursprünglich wurde daran festgehalten — es geht das noch auf die Versuche Ricord's zurück —, daß sie local wirken. Man stellte sich vor, daß sie in den Urin übergehen, daß der mit den Balsamicis geschwängerte Urin durch die Harnröhre durchgehe und daß die Balsambehandlung eine Art von localer Waschung der Harnröhre von hinten nach vorne ist. Ich erinnere nur an den Versuch von Ricord, wobei er einen nicht gonorrhoischen Patienten Copaivabalsam nehmen ließ, den Urin dieses Patienten einem Tripperkranken injicirte und eine bedeutende Besserung constatiren konnte. Es steht auch auf der anderen Seite fest, daß, wenn ein Tripperkranker mit einer Penisfistel Balsam einnimmt, jener Theil der Gonorrhoe, welcher hinter der Fistel liegt, ausgeheilt werden oder doch sich bedeutend bessern kann, während in dem Theil der Urethra, der vor der Fistel liegt, die Secretion nicht viel herabgesetzt worden ist. Dieser Ansicht steht allerdings die Erfahrung entgegen, daß man, wenn man den Urin eines Patienten, der Copaivabalsam oder Oleum Santali genommen hat, einen Serum-Agarnährboden zusetzt, auf diesem Harnagar sehr gut Gonokokken züchten kann. Der Zusatz des Harns hemmt also die Entwickelungsfähigkeit der Gonokokken nicht, was man doch erwarten sollte, wenn dieser Harn wirklich antiseptische Eigenschaften hat. Wie gesagt, wir sind nicht vollständig darüber orientirt, wie die Balsamica eigentlich wirken. Aber das Eine steht fest, daß sie nämlich zweifellos wirken.

Aber wir beginnen nicht allein in den früher geschilderten Fällen mit der Balsamtherapie, sondern wir pflegen auch in allen jenen Fällen, in denen wir sofort mit den Injectionen beginnen, mit der Injectionstherapie eine Balsamtherapie zu combiniren, weil wir die Erfahrung machen, daß die Balsamtherapie einen ganz entschieden bessernden Einfluß auf die Gonorrhoe hat.

Wir haben also als zweite Indication auch alle jene Fälle acuter Urethritis anterior, die sich für die Injectionen eignen. Eine Contraindication liegt nur in den Verhältnissen der Verdauungsorgane des Patienten. Wir verwenden also die Balsamtherapie in einer Gruppe von Fällen ausschließlich, während wir

Digitized by Google

in einer zweiten Gruppe von Fällen, wo die Erscheinungen der Gonorrhoe nicht so acute sind, neben den Balsamicis bereits zu den Injectionen übergehen.

Die Therapie der Urethritis acuta anterior.

Wenn, meine Herren, ein Patient zu uns kommt mit einer acuten Urethritis und wenn keine Contraindication gegen die Injectionen vorliegt, so beginnen wir gleich mit $^1/_4$-, $^1/_2$- und 1%igen Protargollösungen. Wir verordnen die Injectionen sofort in der Weise, daß der Patient angewiesen wird, 3mal im Tage zu injiciren. Die Einzelheiten unserer Verordnung sind wichtig und ich will auf dies Moment auch eingehen, weil von diesen Momenten nicht selten der Heileffect abhängt. Es ist vor allem nothwendig. die Behandlung in regelmäßigen Intervallen durchzuführen. Ich lasse den Patienten alle 8 Stunden injiciren. Es wird in diesem Punkte nicht selten vom Patienten der Fehler begangen, daß er wohl 3—4mal im Tage injicirt, diese Injectionen aber zusammenschiebt und so längere Intervalle erzeugt, in welchen er nicht injicirt. Er injicirt z. B. um 8 Uhr früh, dann um 2 Uhr nachmittags, dann wieder um 8 Uhr abends. Das Intervall also zwischen 8 Uhr abends und 8 Uhr früh ist sehr groß und das rächt sich, weil die Vermehrung der Gonokokken in dieser Zeit eine sehr große sein wird. Es ist aber möglich, die Intervalle möglichst gleichmäßig zu gestalten, wenn man um 7 Uhr morgens, um 3 Uhr nachmittags und um 11 Uhr vor dem Schlafengehen injiciren läßt.

Die Injectionen nimmt der Patient so vor — diese Anordnungen sind unerläßlich, weil der Patient von selbst nicht darauf kommt —, daß er zuerst seine Harnröhre durch Uriniren reinigt. Nach dem empfiehlt es sich aber nicht, die Medicamente sofort zu injiciren. Denn wenn der Patient urinirt hat, so bleibt immer eine geringe Menge Harn in der Urethra zurück, und der Harn ist eine chemische Lösung, die geeignet ist, die verschiedensten Arzneilösungen zu zersetzen. Nehmen Sie eine Lösung von Argonin oder Argentamin und setzen Sie zu dieser Lösung einige Tropfen Harn zu, so werden Sie bald merken, daß die Lösung sich zersetzt.

Ich empfehle daher stets, daß der Patient vorher die Harnröhre reinigt, indem er 2—3 Spritzen lauen Wassers injicirt. Dann erst nimmt er die Injection der medicamentösen Lösung vor, welche laue Temperatur haben soll, und zwar deshalb, weil kühle Lösungen ebenfalls die Urethra reizen und reflectorische Contraction der M. ischiicavernosi und bulbocavernosi erzeugen. Der Patient wird nicht selten sagen: „Ich habe Schwierigkeiten beim Einspritzen. Wenn ich mehr als die halbe Spritze einspritze, so bekomme ich einen Krampf des Penis in Form einer Ejaculation, welcher Krampf die Lösung heraustreiben will."

Es hängt das damit zusammen, daß die Lösung zu kalt ist. Noch ein weiteres Moment aber ist von Wichtigkeit. Jede Injection, welche der Patient an sich vornimmt, muß in einer solchen Menge vorgenommen werden, daß durch die Menge der Flüssigkeit die zusammengefaltete Urethra distendirt wird, daß alle Falten

Digitized by Google

geglättet werden und das Medicament mit der ganzen Oberfläche der Schleimhaut in Berührung kommt. Die genügende Menge beläuft sich auf 10—12 Ccm. Wenn Sie aber die verschiedenen Geschäfte durchgehen, in denen solche Spritzen verkauft werden, so werden Sie finden, daß die gewöhnlichen Glasspritzen bloß 5 bis 8 Ccm. enthalten, eine Flüssigkeitsmenge, die absolut ungenügend ist. Diese scheinbaren Kleinigkeiten sind, meine Herren, für die Therapie von großer Wichtigkeit und man muß auf alle diese Momente achten.

Es wird auch nicht selten darin gefehlt, daß die Spritze einen schlechten Ansatz hat, die Flüssigkeit neben der Oeffnung herauskommt. Das gilt insbesondere für jene Spritzen, die einen spitzen oder spitzkonischen Ansatz haben. Das Orificium urethrae ist weit und die eingespritzte Flüssigkeit dringt infolgedessen nur wenig ein und fließt gleich wieder aus. Die Trippersprize muß also so beschaffen sein, daß ihr Ansatz die Harnröhre ordentlich abschließt. Das ist aber nur bei konischen Ansätzen möglich. Wir verwenden zu Injectionen die sogenannte Ockart'sche Spritze mit konischem Ansatz und 12 Ccm. Inhalt.

Die erste Flüssigkeit, die ich dem Patienten zur Behandlung empfehle, ist das Protargol in einer $^1/_4$—$^1/_2$—1%igen Lösung. Diese Lösung muß mindestens 10—15 Minuten mit der Mucosa in Contact bleiben. Dies ist auf zweierlei Art zu erzielen, entweder in der Art, daß der Patient, am besten am Rande eines Stuhles sitzend, das Medicament solange in der Urethra zurückhält. Es ist das für den Patienten eine nicht wenig langweilige Procedur. Aber alle Instrumente, welche bestimmt sind, das Orificium urethrae nach der Injection zu verschließen, taugen wenig. In einem Falle ist es von besonderer Wichtigkeit, daß der Patient jene Menge der Lösung die ganze Zeit in der Harnröhre beläßt. Ich habe Ihnen ja bereits gesagt, daß der Vortheil dieser organischen Silbereiweißverbindungen der ist, daß sie weniger die reflectorische Contraction des Sphincter vesicae veranlassen, daß sie dabei nicht brennen und daß sie, wenn der Sphinkter relaxirt, in die hintere Harnröhre hineinfließen können. Dazu ist es aber nothwendig, daß sie 5—6 Minuten in der Harnröhre bleiben. Dann erst nach dieser Zeit relaxirt der Sphinkter und das Medicament kann in die hintere Harnröhre einfließen.

Es ist klar, daß das nothwendig ist, wenn bereits eine Urethritis posterior besteht. In den Fällen aber, wo eine Einwirkung auf die hintere Harnröhre überflüssig ist — in den Fällen also, wo die zweite Portion klar ist, wo die Gonorrhoe nicht älter ist als 14 Tage nach der Infection —, in diesen Fällen können wir den Patienten die Injectionen so vornehmen lassen, daß er 2- bis 3mal hintereinander irrigirt, die Flüssigkeit ungefähr durch 4 Minuten zurückhält und auf diese Weise kann es dazu kommen, daß die Mucosa solange mit dem Medicament in Contact bleibt.

Die Wirkung dieser Injectionen, die wir ja immer mit etwas Oleum Santali oder Gonorrhol combiniren können, ist eine vorzügliche. In der Regel kommen wir nach 3—4 Tagen soweit, daß eine $^1/_4$%ige Lösung alle acuten Erscheinungen zum Schwinden

Digitized by Google

bringt, die Secretion hört auf, die entzündlichen Erscheinungen, der Schmerz beim Uriniren und bei der Erection vergehen. Aber in diesem frappirenden Erfolg liegt eine gewisse Gefahr, auf die man den Patienten aufmerksam machen muß. Ein Patient kommt zu uns und wir verordnen ihm seine Protargolinjectionen. Er kommt nach 3—4 Tagen aber nicht wieder, es vergehen 10 Tage, 2—3 Wochen, bis er eines schönen Tages wieder erscheint. Wir inquiriren und wir erfahren dann: „Herr Doctor, Sie haben mir ein Wundermittel verschrieben. Ich habe 3 Tage eingespritzt und es ist alles gut geworden. Doch jetzt ist es wieder gekommen."

Man muß also die Patienten darauf aufmerksam machen, daß die Secretion rasch vergeht, der Tripper aber nicht. In 2 oder 3 Tagen ist die Secretion so vermindert, daß im Urin nur ein paar Fäden zu sehen sind, und das ist auch der Zeitpunkt, in dem der Patient so sehr geneigt ist, die Trippersprize in die Ecke zu werfen, seine gewohnte Lebensweise wieder aufzunehmen, um dann nach 2—3 Wochen mit einer Recidive reuig zu uns zurückzukehren.

Nach 3—4 Tagen pflegen wir mit dem Protargol rasch anzusteigen, so daß wir also nach 3—4 Tagen bereits zu $^1/_2$—1%igen Lösungen übergehen, die der Patient 3—4mal im Tage injicirt.

Eine ganz analoge Wirkung wie das Protargol — was die Desinfectionskraft gegenüber den Gonokokken betrifft — hat das Largin. Es hat gegenüber dem Protargol einen kleinen Nachtheil, den Nachtheil, daß es keine neutrale Lösung ist, daß es infolgedessen eine geringe Empfindlichkeit macht. Es hat eine leicht alkalische Reaction und wirkt daher leicht kaustisch. Wir sind daher in der letzten Zeit auf den Standpunkt gekommen, daß wir in acuten Fällen, wo starke, entzündliche Erscheinungen vorhanden sind, mit Protargol beginnen und dann zum Largin übergehen, deshalb, weil das Protargol die acuten entzündlichen Erscheinungen herabsetzt, während ich im Largin ein Mittel habe, welches größere Tiefenwirkung besitzt und Gonokokken energischer abtödtet. Wir übergehen also nach ein paar Tagen der Protargoleinspritzung zum Largin, das wir in $^1/_4$—$^1/_2$—1%iger Lösung ansteigend anwenden. Wir kommen mit diesen Injectionen ungemein rasch vorwärts, ungefähr so, daß eine Woche nach dem Eintritt des Patienten in unsere Behandlung die acuten Erscheinungen geschwunden sind und nur mehr ein paar Fädchen als Zeichen der bestehenden Gonorrhoe sich vorfinden, wobei auch die Menge der Gonokokken im Secret ungemein stark abgenommen hat. Wenn aber auch die Menge der Gonokokken stark abgenommen hat, dürfen wir nicht vergessen, daß in der Schleimhaut noch immer Kokken sind. Hören wir auf zu injiciren, so kommt das Secret wieder. Sind wir auf diese Weise mit diesen rein desinficirenden Medicamenten soweit gekommen, das acute Stadium der Gonorrhoe zu coupiren, dann sind wir bereits im subacuten Stadium, und für das gilt das, was ich schon früher besprochen habe. Ist es ein-

Digitized by Google

mal da, dann haben wir zwei Indicationen: Anwendung von Desinficientien, um die restirenden Gonokokken zu tödten, und Anwendung von Adstringentien, um die entzündlichen Erscheinungen soviel als möglich herabzusetzen. Sind wir also soweit, so übergehen wir zur Combination von Antisepticis mit Adstringentien. Wir übergehen in der Art, daß wir den Patienten in der zweiten Woche seine Larginlösung, welche auf 1% gestiegen ist, nur einmal im Tage injiciren lassen, während wir zweimal im Tage eine antiseptische Lösung nehmen, und zwar nehmen wir zuerst die ULTZMANN'sche Lösung: Rp. Zinc. sulfur., Acidi carbol., Alum. crudi aa. 0·25, Aq. destill. 200·0. Wir lassen den Patienten früh und mittags diese Lösung einspritzen, am Abend das Largin.

Wir können aber auch in diesem Stadium die Sache so vornehmen, daß wir ein energisches antiseptisches Adstringens verwenden. Wir thun dies in den Fällen, wo die Zahl der Fäden stark vermindert ist. Wir lassen dann die Larginlösung früh und mittags injiciren, abends ein antiseptisches Adstringens, und zwar entweder Argentum nitricum 0·05—0·1 : 200·0 oder Argentamin 0·05—0·1 : 200·0.

Einen großen Vorzug hat die Behandlung, daß, weil die Gonokokken rasch abgetödtet werden, die Desinfection rasch vorwärtsschreitet und der Proceß an seiner Ausbreitung verhindert wird, die Urethritis posterior in so behandelten Fällen zur Seltenheit gehört. Während bei normalem Ablauf der Gonorrhoe dieselbe in 70—80% der Fälle auf die hintere Harnröhre übergeht, constatiren wir bei der Behandlung mit Protargol eine Urethritis posterior in ungefähr 40% der Fälle, bei der Behandlung mit Largin nur in 27%. Das Largin steht also in dieser Beziehung am günstigsten da. Es ist also einer der wesentlichsten Vortheile dieser Therapie, daß der gonorrhoische Proceß auf der vorderen Harnröhre localisirt bleibt.

Die Therapie der acuten Urethritis posterior.

Die Frage, wie lange die Therapie überhaupt fortzuführen ist, wann der Kranke als geheilt anzusehen ist, und die Frage der Hygiene möchte ich erst später besprechen, deshalb, weil es ja für die Urethritis anterior und posterior gemeinsam zu besprechen ist.

Bei der Urethritis posterior haben wir zunächst ein ähnliches Verhältniß wie bei der Urethritis anterior. Wir haben zunächst eine Reihe von Patienten — und die Gruppe ist hier größer —, bei denen eine locale Therapie sich weniger eignet und nur schwierig wegen der acuten Erscheinungen durchzuführen ist. Wir haben erstens das Princip, eine locale Therapie mit Instrumenten, die in die Urethra eingeführt werden, nur in jenen Fällen durchzuführen, wenn die Urethritis vollkommen schmerzlos verläuft, also erst dann, wenn alle acuten Erscheinungen — Drang zum Uriniren, Schmerzen beim Uriniren und der Erection — geschwunden sind. Solange, als das besteht, haben wir die Möglichkeit localer Application nur auf dem Wege der Einspritzungen der einfachen Antiseptica mit der gewöhnlichen Tripperspritze. Sie erinnern

Digitized by Google

sich ja, daß, wenn wir Protargol- oder Larginlösung injiciren und den Patienten das Orificium urethrae verschließen und die Lösung durch 10 Minuten zurückhalten lassen, dann die Lösung in die hintere Harnröhre zurückfließt. Das ist, meine Herren, die einzige Möglichkeit, die Urethritis posterior local zu behandeln, so lange acute Erscheinungen bestehen. Sind aber die acuten Erscheinungen sehr intensiv, dann sind diese Injectionen auch contraindicirt, weil wir in solchen Fällen die Erfahrung machen, daß selbst diese Injectionen vielfach nicht gut vertragen werden und weil ich es immer für zweckmäßig halte, ein Medicament oder eine Behandlungsmethode, die in einer Gruppe von Fällen schadet, überhaupt nicht anzuwenden. Denn wir können ja niemals wissen, ob der Patient, den wir vor uns haben, zu jenen Patienten gehört, die es gut vertragen. Ich sehe daher in allen Fällen peracuter Urethritis posterior von der localen Behandlung auf dem Wege der gewöhnlichen Injectionen ganz ab. Während wir aber bei der Behandlung der Urethritis anterior als Unterstützungsmittel der Therapie die Balsamica kennen gelernt haben, sind bei der Behandlung der Urethritis posterior als Unterstützungsmittel der Therapie für uns die Salicylpräparate wichtig, und zwar in erster Linie

das Natrium salicylicum, in Dosen von 1·0—1·5 3mal täglich verordnet,

dann das Salol in Dosen von 0·5, 4—5mal täglich,

das Salipyrin in Dosen von 0·5—1·0, auch 4—5mal täglich.

Es ist eine ganz zweifellose Thatsache, daß der innerliche Gebrauch der Salicylpräparate auf Urethritis posterior wesentlich günstig einwirkt in der Weise, daß die Secretion abnimmt, die Trübung der zweiten Harnportion abnimmt und in einigen Tagen vollständig zu vergehen vermag. Dabei kommt den Salicylpräparaten noch eine Eigenschaft zu — und es ist das etwas, worauf wir auch in der Hygiene achten müssen —, sie haben die Eigenschaft, den Harn intensiv sauer zu machen. Und die saure Reaction des Urins ist etwas für die Urethritis postica ungemein Wichtiges, weil jede Abnahme des Säuregehaltes, das Uebergehen der intensiv sauren Reaction in einen geringeren Grad oder das Umschlagen der sauren Reaction in eine alkalische ein Unterstützungsmittel ist für das Zustandekommen einer Cystitis.

Das beste Prophylakticum, das wir einem Patienten geben können, um zu verhindern, daß seine Urethritis posterior auf die Blase übergeht, ist, den Urin so stark sauer zu machen als nur möglich. Wir erzielen das einmal durch die Balsamica, ganz besonders aber durch die Salicylpräparate. Es ist dieser Punkt ein sehr wichtiger. Denn in dieser Beziehung wurde und wird auch viel gefehlt, indem man dem Patienten mit acuter Urethritis posterior eine Diät und Medicamente verordnet, die geeignet sind, den Säuregehalt des Urins recht bedeutend herabzusetzen. Stellen Sie sich vor, ein Patient mit einer acuten Urethritis posterior wird einer Milchdiät ausgesetzt. Es wird ihm der Genuß von Fleisch, insbesondere von schwarzem Fleisch, der Genuß aller gepfefferten oder pikanten, sauren Speisen verboten. Ist schon da-

Digitized by Google

durch der Säuregrad des Urins stark herabgesetzt, so wird ihm noch obendrein ein alkalisches Mineralwasser verordnet. Und es wird in der That dadurch nicht so selten erzielt, daß die Reaction des Urins in ihrem Säuregehalt nicht nur abnimmt, sondern sogar in die alkalische umschlägt.

Es ist daher die Verordnung von alkalischen Mineralwässern bei der Urethritis posterior und der Urethrocystitis direct ein grober therapeutischer Fehler. Dagegen haben wir die Indication, den Urin des Patienten so sauer als möglich zu gestalten. Kommt also ein Patient zu uns, der die Erscheinungen einer acuten Urethritis posterior darbietet, so ist das erste, was wir ihm verordnen, ein Salicylpräparat. Wir haben aber bei der Behandlung der Urethritis posterior symptomatisch noch einiges zu verordnen. Wir haben erstens symptomatisch gegen den Harndrang und die Schmerzen vorzugehen, deshalb, weil durch den Harndrang der Patient in einen Circulus vitiosus gebracht wird. Der Harndrang nöthigt den Patienten zu häufigen Versuchen der Harnentleerung. Dieses permanente Pressen steigert die Hyperämie zu den Sexualorganen, diese wieder die Entzündung, diese ihrerseits steigert wieder den Harndrang, und so befindet sich der Patient in einem Circulus vitiosus. Wenn wir dem Patienten durch mehrere Stunden Ruhe verschaffen und den Harndrang vermindern, so werden wir nicht nur symptomatisch, sondern auch curativ einwirken. Ist also der Harndrang sehr heftig, so ist das Zweckmäßigste ein bis zwei Morphiuminjectionen, am besten oberhalb der Symphyse.

Nur müssen wir mit Morphin sehr vorsichtig sein, insofern, als große Dosen Morphin selbst Harndrang erzeugen — und toxische Dosen machen ja direct Harndrang. Ich habe erst vor kurzem einen recht traurigen Fall der Art gesehen, der einen Collegen betraf, — einen Collegen, der mich wegen eines intensiven Harndranges consultirte und dem ich Morphin- und Belladonnasuppositorien vom Rectum aus verordnete. Ich hörte dann durch 14 Tage nichts von ihm. Dann werde ich auf einmal zu ihm gerufen und finde ihn in einem pitoyablen Zustand. Ich erfahre, daß der nervöse College, dem der Harndrang sehr lästig war, mit Morphininjectionen von 0·02 vorgegangen war. Diese Injectionen hatte er bald gesteigert auf 0·03, 0·04 mehreremal täglich, und als ich zu ihm kam, war er bei 0·05 mehreremal täglich angekommen. Er hatte die ausgesprochensten Erscheinungen des Morphinismus und dabei seinen Harndrang. Der College hatte sich durch das Morphin seinen Handrang verschlimmert.

Seien Sie also vorsichtig in der Dosirung, 0·005—0·02, nicht über 0·02, weil solche Dosen leicht den Harndrang steigern.

Für solche Fälle, wo der Harndrang ein weniger intensiver ist, verzichte ich auf das Morphin und übergehe zu Präparaten, denen eine kalmirende Wirkung auf die Sexualorgane zugeschrieben wird, zur Belladonna, entweder einfach oder in Verbindung mit Morphin. Rp. Extr. Belladonnae 0·1, Morphin. mur. 0·05, Olei Cacao qu. s. u. f. supp. V. Von diesen Suppositorien eines früh, eines am Abend.

Digitized by Google

Ein Mittel, das ich in diesen Fällen noch verabreiche und das eine entschieden kalmirende Wirkung auf den Harndrang hat, ist Hyoscyamus. Rp. Extr. Hyoscyami, Extr. Cann. indic. aa. 0·3, Sacchari 3·0. Div. i. d. Nr. X. S. 3—4 Pulver täglich.

Eine zweite Richtung unserer symptomatischen Therapie wird sich gegen eine eventuell vorhandene Blutung, gegen die terminale Hämaturie wenden. Eine solche terminale Hämaturie, wenn sie gleichzeitig mit continuirlichem Harndrang auftritt, braucht keine locale Behandlung. Hier wirkt das Morphin gleichzeitig beruhigend gegen den Harndrang und styptisch gegen die Blutung. In einem solchen Fall, wo ein Patient permanenten Harndrang hat und Blutströpfchen mit den letzten Urintropfen entleert, brauchen wir also nur zweimal im Tage eine Morphininjection zu verordnen, dann werden die Intervalle der Mictionen größer und die terminale Hämaturie wird aufhören. Wenn sie nicht von intensivem Harndrang begleitet wird, so wenden wir Eisenpräparate an. Ein Medicament, welches ich mit Vorliebe anwende, ist Rp. Decoct. Semin. Lini 200·0, Syr. Diacodii 2·5, Liq. Ferri sesquichlor. 2·0. S. Stündlich ein Eßlöffel. Es ist das effectiv ein ganz vorzügliches Mittel, um innerhalb kurzer Zeit Blutungen, auch intensive Blutungen aus der Urethra zu stillen und die terminale Hämaturie zu beseitigen. Ist die Blutung eine sehr intensive, so thut man wohl am besten, Ergotin, entweder intern oder im Wasser gelöst als Ergotininjection zu verordnen.

Und nun möchte ich noch eine symptomatische Therapie erwähnen, die sowohl bei der Urethritis anterior, als auch bei der U. posterior anzuordnen ist, weil sie eine ungemein wichtige Rolle in dem Heilungsproceß spielt, trotzdem aber nicht selten vergessen wird. Es passirt gar nicht so selten, daß uns ein Patient besucht, der eine U. a. oder p. Wochen, ja selbst Monate behandeln läßt, sein Tripper aber geht nicht recht vorwärts trotz aller Behandlung — es werden Injectionen, Instillationen u. s. w. vorgenommen. Inquirire ich nun genauer, so kann ich auf keine Hygienefehler stoßen: frage ich aber den Mann: „Wie steht es mit den Pollutionen?“, dann heißt es, 2—4mal wöchentlich seien sie vorhanden. Und in dem Punkt liegt die Ursache, warum der College, der die Gonorrhoe sonst vorzüglich behandelt hatte, einfach keinen Erfolg hatte, weil es sich bei der Pollution um dasselbe schädliche Moment wie den Coitus handelt. Es reicht nicht aus, wenn man den Coitus untersagt. Die Pollution ist ein Vorgang, der, soweit Reproductionsprocesse der Gonokokken in der Mucosa in Frage kommen, dem Coitus vollkommen gleich zu setzen ist, und ebenso Recidiven und Verschlimmerungen des Krankheitsprocesses zu erzeugen imstande ist.

Ein weiteres Moment, das Pollutionen bedingt und auf das man genau eingehen muß, ist die Bettruhe. Der Arzt ordnet dem Tripperkranken ein möglichst ruhiges Verhalten an, und dieser weiß gleich nichts Besseres zu thun, als sich möglichst früh zu Bette zu begeben und sich in die Lectüre eines pikanten französischen Romanes zu vertiefen. Er schläft dann um 10 Uhr abends ein, um 4—5 Uhr morgens, wenn er im Halbschlaf liegt, ziehen ihm die schlüpfrigen Bilder

Digitized by Google

aus dem Roman durch den Kopf, und pünktlich um 6 Uhr hat er auch schon seine Pollution. Es ist also streng darauf zu sehen, daß der Patient während der ganzen Behandlungsdauer sich wirklich vollkommen fernhält von sexuellen Aufregungen. Ich trage meinen Patienten direct auf, unter keiner Bedingung länger als 6—7 Stunden im Bette zu bleiben. Wenn ferner auch keine zu reichliche Abendmahlzeit genommen wird, wenn die Mahlzeit in einem Zeitraum von 3—4 Stunden vor dem Schlafengehen genommen wird, wenn der Patient sich nicht zu warm zudeckt, so werden damit jene Ursachen, die die Frühpollutionen begünstigen, im weitesten Ausmaß eliminirt.

Reicht das nicht aus, so ist der Patient mit Antiaphrodisiacis zu versehen. Und als solches Antiaphrodisiacum verordnen wir Natrium bromatum in Dosen von 2·0—3·0 am Abend vor dem Schlafengehen.

Camphor. monobromat. in Dosen von 0·2 zweimal im Tage.

In vielen Fällen verwenden wir eine Combination, welche ich noch von meinem Lehrer Sigmund bekommen habe, eine Verordnung, die etwas veraltet ist, uns aber dennoch sehr gute Dienste leistet. Rp. Natrii brom. 30·0, Camphor. rasae 3·0, Ergotin 0·3. Div. i. d. Nr. X. S. Ein Pulver 1—2mal im Tage. Es ist das ein effectiv beruhigendes Mittel, das allerdings etwas den Magen drückt. Statt des Ergotins können Sie auch Lupulin in derselben Dosis verschreiben. Das sind, meine Herren, die hauptsächlichsten Mittel, die häufigen Pollutionen vorbeugen sollen und auch jedem Patienten, der eine stärkere Neigung zu Pollutionen hat, verordnet werden müssen.

Die Therapie der subacuten Urethritis posterior.

Sie wissen bereits, meine Herren, daß wir, wenn in unsere Behandlung ein Patient mit einer bereits ausgebildeten Urethritis posterior tritt, zwei Verhaltungsweisen haben.

Ist die Urethritis posterior eine acute, besteht also eine reichliche Secretion und Trübung des Urins in beiden Portionen, dann werden wir die locale Behandlung mit Instrumenten so lange verschieben, bis die Secretion herabgesetzt ist. Es ist das jene Gruppe von Fällen, in denen wir zunächst durch den Patienten die Behandlung mit Injectionen besorgen lassen, und zwar ausschließlich mit Protargol und Largin. Wir gehen dann so vor, daß der Patient dreimal im Tage im Anfang Protargol, später Largin einspritzt und die Lösungen durch 10 Minuten in der Harnröhre zurückhält. Auf diese Injectionen nimmt die Secretion in wenigen Tagen sehr bedeutend ab. Ist das eingetreten, so übergehen wir zur localen Behandlung der Urethra posterior.

Wir haben da zwei Behandlungsmethoden, die Diday'sche Irrigation und die Instillation mit dem Ultzmann'schen Katheter oder dem Guyon'schen Spritzchen.

Die Diday'sche Methode besteht darin, daß wir diluirte Lösungen in großer Menge anwenden, während wir bei den Instillationen concentrirte Lösungen in kleinen Mengen anwenden. In

Digitized by Google

beiden Fällen verfolgt die Application den Zweck, die Medicamente im ganzen Bereiche der Urethra vom Sphincter urethrae externus bis zum Sphincter urethrae internus zu appliciren. Wir haben ferner die Erfahrung gemacht, daß von den beiden Behandlungsmethoden die Methode der Irrigationen sich für die frischeren Fälle eignet, während die Methode der Instillationen sich für die späteren Fälle eignet.

Die Methode besteht im Folgenden. Nachdem der Patient etwas Urin entleert und damit seine Harnröhre von dem Secret befreit hat, gehen wir mit einem Katheter in die Blase ein, ziehen den Katheter heraus so lange, bis das Ausfließen des Urins aufhört. Wir befinden uns dann unmittelbar vor dem Sphincter vesicae. Nun setzen wir an die Mündung des Katheters eine Wundspritze und injiciren langsam, während wir gleichzeitig den Katheter langsam zurückziehen. So lange wir uns in der hinteren Harnröhre befinden, fließt die Lösung, die hintere Harnröhre bespülend, in die Blase, mischt sich hier mit dem Urin und wird durch ihn zersetzt, wodurch die Einwirkung auf die Blase verhindert wird. In dem Augenblick, als ich mit dem Auge des Katheters den Bulbus erreiche, fängt die Lösung vom Schnabel des Katheters an nach vorne zu fließen. Diese Methode bespült die hintere Harnröhre von vorne nach rückwärts, die vordere von rückwärts nach vorne.

Von manchen wird der Vorgang so geübt, daß sie die Medicamente in die Blase einspritzen und den Patienten dann uriniren lassen. Das ist aber ein ganz verkehrter Weg. Man reizt damit einmal überflüssigerweise die gesunde Blase, dann wird das Medicament durch den Urin zersetzt und die Irrigation also mit der zersetzten medicamentösen Lösung vollzogen.

Als solche Medicamente zur Diday'schen Irrigation verwenden wir Protargol und Largin in 1—2%iger Lösung, Argentum nitricum in 0·1—0·2%iger Lösung, die Ultzmann'sche Lösung: Zinc. sulfur., Acidi carbol., Alum. crudi aa. 1·0—2·0 : 1000·0. Das Kali hypermang. in Lösungen von 0·5—1·0 : 1000·0. Von diesen Lösungen verwenden wir im Anfange die reinen antiseptischen Lösungen, indem wir nach demselben Princip vorgehen wie bei der Urethritis anterior. Dann übergehen wir zu einem antiseptischen Adstringens; von diesen antiseptischen Adstringentien ist die schwächere Lösung die Ultzmann'sche Lösung, die stärkere die Nitras argenti-Lösung. In der Regel kommen wir mit zwei Lösungen aus. dem Protargol oder Largin im Anfang und dann mit dem Nitras argenti. Es ist aber hervorzuheben, daß das Nitras argenti sich für diese Irrigationen besser eignet als die einfachen Antiseptica. Das Kali hypermang. ist auch ein geeignetes Mittel, weil es manchmal nicht schlechten Effect hat. Aber im Vergleich mit der Sicherheit, mit der Protargol und Largin wirken, ist es viel unzuverlässiger, weshalb wir es, was seine gonokokkentödtende und antiphlogistische Wirkung betrifft, erst in zweiter und dritter Linie stellen.

Wenn wir zu der Diday'schen Irrigation übergehen, setzt der Patient nebenbei seine Injectionen fort. Sie können jeden zweiten

Digitized by Google

Tag die Irrigation vornehmen, während der Patient zweimal im Tage seine Injectionen macht.

Bei dieser Behandlung werden Sie bald soweit kommen, daß Sie die Irrigationen aufgeben und zur Behandlung mit Instillationen mit dem GUYON'schen Katheter oder der ULTZMANN'schen Spritze übergehen können. Wir übergehen damit zur Application concentrirterer Lösungen, aber in kleinerer Menge über die ganze Urethra. Die Indication hiefür ist dann gegeben, wenn die Secretion bis auf Fäden herabgesetzt ist. Nach vier oder fünf Waschungen sind wir ja meistens soweit gekommen, daß die Secretion ganz wesentlich reducirt ist und der Patient nichts darbietet als Fäden in der ersten Portion des Urins und ebenso in dem Waschwasser bei der Irrigationsprobe. Für die Instillationen stehen uns zwei Instrumente zur Verfügung. Das ältere ist das von GUYON angegebene Instrument, eine Bougie à boule mit einem durchbohrten Knöpfchen, welche bis über den Bulbus eingeführt wird und in welche mit einem PRAVAZ'schen Spritzchen eingespritzt wird. Wir verwenden aber lieber als das GUYON'sche Spritzchen den ULTZMANN'schen Katheter, einen Katheter vom Caliber 16, der eine capillare Bohrung hat und ebenfalls mit einem Spritzchen in Verbindung ist, welches uns ermöglicht, tropfenweise zu injiciren. Wir verwenden ihn lieber als das GUYON'sche Spritzchen, da wir gefunden haben, daß es bei manchen nervösen Patienten manchmal Schwierigkeiten macht, das Knöpfchen über den Bulbus hinauszuschieben, weil sich etwas Sphincterkrampf einstellt.

Die Installation wird, wie Sie sehen, so ausgeführt, daß ich in die Harnröhre eingehe und das Medicament zunächst tropfenweise auf p. prostatica und membranacea applicire, über den Bulbus dann mit drehenden Bewegungen herausziehe und dabei mein Medicament Tropfen für Tropfen spritze, indem ich dabei drehende Bewegungen ausführe, um mein Medicament in die Falten der Mucosa zu bringen. Ich bin auf diese Weise imstande, die von mir angewandte Lösung tropfenweise vom Orficium urethrae internum bis zum Orificium urethrae externum zu vertheilen. Die Menge der Flüssigkeit ist immer 1·0 Cbcm. und wir wenden dabei immer concentrirte Lösungen an. Als solche Lösungen verwenden wir Largin und Nitras argenti in 0·1—0·5 bis 1·0—2·0%iger Lösung. Das Protargol verwenden wir zu Instillationen kaum je. Es hat in jenen Fällen die wenigsten Indicationen, denn es handelt sich hier um ältere Fälle, wo man antiseptisch und adstringirend wirken soll, und unser Hauptmittel ist in diesen Fällen das Nitras argenti. Wir führen die Behandlung so aus, daß, während der Patient mit der Trippersprize fortsetzt, wir ihm jeden zweiten Tag eine solche Instillation machen.

Noch auf einige Punkte der Therapie will ich zu sprechen kommen. Der eine Punkt ist die Frage, wie lange die Therapie durchgeführt werden soll, der zweite ist das Capitel der Diät.

Es ist das ein Moment, auf welches es ja bei jeder Erkrankung ankommt. Die Behandlung einer jeden Krankheit erfordert einmal eine entsprechende Medication, dann aber die Entfernung von Schädlichkeiten. Vom Coitus und den Pollutionen haben wir

Digitized by Google

bereits gesprochen. Aber auch in anderer Weise kann sich der Patient verschiedenen Schädlichkeiten aussetzen, die in zweierlei Art wirken, einmal auf den Urin, dann aber als Traumen auf die Genitalien.

Was die Schädlichkeiten betrifft, die auf den Urin einwirken, so gehen sie von der Diät aus. Man ist von altersher gewöhnt, den Tripperkranken den Genuß von Alkoholicis und kohlensäurehältigen Getränken zu verbieten. Ich möchte das Eine betonen, daß besonders die kohlensäurehältigen Getränke schädlich sind, weil die Kohlensäure einmal sexuell mehr irritirt, dann aber insoferne schädlich wirkt, als die kohlensäurehältigen Getränke — in geringerem Maße das Bier, in höherem der Champagner — den Urin alkalisch machen. Wir müssen also mit alkalischen Getränken sehr vorsichtig sein. Wir verbieten den Genuß von Bier, von Champagner, von weißen Weinen. Wir verbieten aber auch den Genuß aller Substanzen, die dem Urin irritirende Eigenschaften verleihen, also aller scharfen, gepfefferten oder paprizirten Speisen. Es ist natürlich dabei nicht nothwendig, den Patienten auf eine reine Milchdiät zu setzen. Ich lasse meine Patienten die gewöhnlichen Mahlzeiten genießen, also auch Fleisch u. s. w.

Eine zweite Frage ist die der traumatischen Einwirkung auf die Genitalien. Einen gewissen Schutz vor traumatischer Einwirkung bietet ein Suspensorium Von diesen traumatischen Einwirkungen machen sich aber die Patienten und manchmal auch die Aerzte unrichtige Vorstellungen. Ich finde es nicht selten, daß dem Patienten gesagt wurde: Sie dürfen nicht gehen, wenn Sie durchaus fort müssen, so fahren Sie. Nun, meine Herren, von den beiden Schädlichkeiten ist das Fahren die viel größere. Die vielen Erschütterungen, die direct das Perineum und die Genitalien treffen, wirken schädlicher, als die kleinen Erschütterungen derselben beim Gehen. Insbesondere beim Radfahren wird das Perineum sehr stark erschüttert, und in ähnlicher Weise sind auch gymnastische Uebungen zu beurtheilen und ebenso energisch zu untersagen.

Ich habe mich noch mit der weiteren Frage zu beschäftigen, wie lange die Gonorrhoe zu behandeln ist. Hier gilt wie bei der acuten Urethritis anterior das Princip, daß in jedem Falle acuter Gonorrhoe die Behandlung solange fortgeführt wird, bis jede Secretion, also auch die Fädenbildung verschwindet. Wir müssen aber hier eine Einschränkung gelten lassen. Wir dürfen nicht vergessen, daß jene Medicamente, welche wir am Schlusse der Behandlung anwenden, also das Argentum nitricum, das Argonin und Argentamin Medicamente sind, welche geeignet sind, eine chemische Irritation zu erzeugen. Wenn Sie einem Gesunden eine solche Lösung einspritzen, so werden Sie beobachten, daß diese Einspritzung eine geringe eitrige Secretion erzeugt. Deshalb müssen wir im Endstadium des gonorrhoischen Processes, wenn die Erscheinungen soweit geschwunden sind, daß nur noch einige wenige Eiterzellen führende Fäden im Urin auftreten, und nur geringe Verklebung des Orificium urethrae besteht, uns dessen bewußt sein, daß es sich hier um den postgonorrhoischen

Digitized by Google

terminalen Katarrh handeln kann, aber auch die Möglichkeit besteht, daß die geringen Erscheinungen durch die Medication hervorgerufen sind.

Ich habe die Erfahrung gemacht, daß manchmal Patient und Arzt sich in einem Circulus vitiosus bewegen, in der Art, daß, um die entzündlichen Erscheinungen zu beseitigen, die Concentrationen heraufgeschraubt werden und bei Erhöhung der Concentration wieder die Reactionserscheinungen zunehmen. Ich empfehle Ihnen daher, immer mit dieser Cautele zu handeln, daß Sie in die Behandlung eine kleine Pause von 24—36 Stunden einschalten. Der Theil der Erscheinungen, der therapeutischer Provenienz ist. wird durch diese Pause schwinden. Schwindet alles, so handelt es sich nur um ein solches Residuum. Es bleiben dann eventuell nur Fäden zurück, welche keine Gonokokken führen, wenn es sich um einen postgonorrhoischen terminalen Katarrh handelt.

Zur Behandlung dieses postgonorrhoischen terminalen Katarrhs möchte ich Ihnen noch eine Medication erwähnen, welche in diesem Stadium mit vorzüglichem Effect verwendet wird. Es ist das Bismuthum subnitricum in einer Mischung von 4·0:200·0. Es ist das ein Medicament, welches eigentlich nur mechanische Wirkungen ausübt. Der Patient injicirt das gut aufgeschüttelte Medicament einmal im Tage, und zwar abends, und hält diese Suspension durch fünf Minuten in der Harnröhre zurück. Während der Injection setzt sich das Wismuthpulver auf der Oberfläche der Mucosa ab, und es bleibt ein großer Theil des Pulvers in der Harnröhre zurück, wenn der Patient nur die Vorsicht bewahrt, in der Nacht nicht zu uriniren. Wenn man diese Wismuthsuspension 6—8 Tage injiciren lässt, so bringt sie den terminalen Katarrh zur Heilung. Der Urin bleibt selbst nach einer Behandlungspause von 2—3 Tagen klar. Ich muß aber das Eine betonen, daß Eiter und Fäden aus dem Urin vollkommen verschwunden sein können und daß dennoch die Heilung nicht vollkommen garantirt ist, wenn man den Patienten zu früh entläßt. Sie werden da schlechte Erfahrungen machen, die Ihnen aufs Kerbholz geschrieben werden. Es kommt der Patient nach einigen Tagen zurück und erzählt, daß es nach dem Coitus wieder zu fließen angefangen hat. Es waren vielleicht noch Gonokokken in einer kleinen Drüse oder Krypte abgeschlossen, welche Drüse nun beim Coitus geplatzt ist und zu einer Autoinfection Anlaß gegeben hat. Ich habe daher das Princip, meine Patienten nicht früher zu entlassen, ehe sie nicht alle Schädlichkeiten des gewöhnlichen Lebens ertragen können. Ich erkläre sie nicht früher für geheilt, als wenn sie zur normalen Lebensweise zurückgekehrt sind, ohne eine Recidive zu bekommen, wenn sie auch zwei- bis dreimal den Coitus condomatus ohne Recidive ausgeführt haben.

Ich möchte hier gleich, weil es sich am bequemsten einfügt, auch die Therapie der Urethrocystitis besprechen. Sie wissen ja, daß in einer Gruppe von Fällen der gonorrhoische Proceß meist in Form einer Mischinfection auf die Blase übergeht. Was die Behandlung dieser Gruppe von Fällen anlangt, in denen die Blase mitafficirt ist, so handelt es sich hier einfach um die Indication,

Digitized by Google

dieselben Medicamente, die wir bei der Behandlung der Urethritis posterior auf die ganze Harnröhre appliciren, auch auf die Blase zu appliciren. Wir behandeln solche Fälle von Miterkrankung der Blase, die in der Regel leichter Natur sind, in Form der Diday'schen Irrigationen, die wir in dem erwähnten Sinne modificiren. Ich gehe in diesen Fällen so vor, daß der Patient zuerst seinen Urin entleert, daß der Patient dann 1—2 Spritzen des Medicaments in die Blase eingespritzt erhält, eine Spritze wieder hinausfließen läßt, eine zweite darin beläßt, daß nach der Einspritzung der Katheter etwas herausgezogen und nun die Irrigation durch die Harnröhre gemacht wird, so daß Blase und Harnröhre mit dem Medicament in Berührung kommen.

Die Therapie der subacuten und chronischen Gonorrhoe.

Ich habe, meine Herren, bereits öfters darauf hingewiesen, daß es sich bei der Behandlung der Gonorrhoe vorzüglich darum handelt, daß man in jedem Falle genau individualisirt und sich genaue Rechenschaft gibt über die Ausdehnung des Processes sowohl der Fläche nach, als der Tiefe und nach diesen Indicationen vorgeht. Das ist auch eine der Ursachen, warum in der Behandlung vielfach kein Effect erzielt wird, weil eben viel zu schablonenhaft vorgegangen wird. Ein Kennzeichen hiefür liegt ja schon in der Art der Empfehlung der verschiedensten Mittel, welche sich, so heißt es, für die Behandlung der chronischen Gonorrhoe eignen, als ob diese immer dieselbe wäre. Wir haben, meine Herren, bei der Besprechung der Pathologie der chronischen Gonorrhoe eine Gruppe abgezweigt, die sogenannte subacute Gonorrhoe, und ich möchte diese bezüglich ihrer Therapie zuerst besprechen, da sich ja diese Form anschließt an die Behandlung der subacuten recenten. Sie wissen sich auch zu erinnern, daß wir unter subacuter Gonorrhoe jene Fälle verstehen, wo der Patient einen Urin entleert, dessen erste Portion trüb ist und Fäden darbietet, während die zweite Portion in der Regel klar ist, und wir schließen noch aus dieser Thatsache, daß der Proceß mehr oder weniger diffus ist, die katarrhalische Erkrankung die ganze Mucosa betrifft, und daß zweitens innerhalb dieser katarrhalischen, erkrankten Mucosa umschriebene Herde da sind, welche das in Form von Tripperfäden zum Vorschein kommende Secret produciren. Wir haben da zunächst den diffusen Katarrh zu beseitigen und dann erst weiterzugehen zur Behandlung der umschriebenen Herde. Es ist auch wichtig, sich des Entstehungsmodus der subacuten Gonorrhoe bewußt zu bleiben, weil damit die Anpassung der Behandlung an das Individuum zusammenhängt. Sie kann entweder das Endstadium einer mehrwöchentlichen Gonorrhoe sein oder auch davon herrühren, daß eine mehrere Monate oder Jahre alte Gonorrhoe exacerbirt, indem von einem alten umschriebenen Herde der Katarrh der Fläche nach sich ausbreitet.

In allen Fällen aber von subacuter Gonorrhoe, wo uns der Patient also einen schleimig-trüben Urin mit Fäden darbietet, haben wir die ganz formelle Indication, diluirte antisep-

Digitized by Google

tische Adstringentia in großer Menge über die Mucosa zu appliciren; wir haben also die Indication für die Irrigation. Diese Thatsache ist wichtig, weil ja solche Exacerbationen auch im Verlauf der chronischen Gonorrhoe auftreten können und wir auch hier dieselbe Indication haben, zu den Irrigationen zurückzukehren.

So oft wir also bei einem Patienten den Befund eines schleimig-trüben Urins mit Fäden haben, haben wir immer dieselbe Indication, diluirte antiseptische Adstringentia über die ganze Mucosa zu appliciren, wenn der Proceß in der Urethra posterior sitzt — was wir durch die Irrigationsprobe feststellen — über diese, bloß über die Urethra anterior bei ausschließlicher Localisation in der Urethra anterior. Für solche Fälle von Urethritis anterior eignen sich am besten Injectionen mit Nitras argenti 0·05—0·1 : 200·0 oder mit Argentamin, für die Urethritis posterior eignet sich bloß die Diday'sche Irrigation mit Nitras argenti 1·0 : 1000·0.

Was die chronischen Fälle anlangt, so müssen wir die Indicationen für die Behandlung scharf nach dem Befunde trennen, und da haben wir zu unterscheiden die einfache Localisation des Processes in der Mucosa und die weitere Localisation in der Submucosa. Wir haben also einmal festzustellen die Urethritis anterior und die Urethritis posterior. ferner in der Urethra anterior als Complicationen die chronische Cavernitis und Periurethritis, als Complication der Urethritis posterior die Prostatitis glandularis. Wir müssen aber, meine Herren, an der Thatsache festhalten, daß die Mehrzahl der chronischen Gonorrhoen sich für die einfache, adstringirende oder antiseptisch-adstringirende Behandlung nicht eignet, weil eben in der Mehrzahl der Fälle der chronische Entzündungsproceß tiefer gedrungen ist und nun diese Complicationen durch die Application von Adstringentien nicht auszuheilen sind. Darin liegt auch der Hauptfehler bei der Behandlung der chronischen Gonorrhoe, daß man sich auf die Application von antiseptischen Adstringentien beschränken will und auf die periurethralen Complicationen ganz vergißt. Man bringt dann wohl die Mucosa in Ordnung, aber die submucösen Herde bleiben dabei bestehen und machen ihre progressiven Veränderungen durch. Sie entlassen vielleicht den Patienten aus der Behandlung. Es vergehen nun ein oder zwei Jahre, und nach dieser Zeit bemerkt der Patient, der sich für geheilt hält, daß er post coitum wieder anfängt, Secret zu haben, das Orificium urethrae verklebt, es tritt wieder schleimig-eiterige Secretion auf. Der Patient injicirt vielleicht wieder aufs gerathewohl; endlich wird er ungeduldig und kommt zum Arzt und dieser constatirt eine ausgesprochene Strictur im vorderen Theile der Harnröhre. Womit hängt aber die Entstehung dieser Strictur zusammen?

Meine Herren! Seinerzeit, als die ausschließlich mit Adstringentien behandelte chronische Gonorrhoe bestanden hatte, damals schon hatte der Patient seine periurethralen Infiltrate, damals auch war mit dem Urethrometer eine beginnende Herabsetzung der

Digitized by Google

Dilatabilität nachzuweisen. Dieser periurethrale succulente Herd war aber, während der katarrhalische Proceß ausheilte, zurückgeblieben, und diese Periurethritis hatte sich aus dem ersten Stadium der Bindegewebshyperplasie in das zweite Stadium der Cirrhose umgewandelt, und in demselben Maße als die Infiltrate derber und derber wurden, verminderte sich immer mehr die Dilatabilität der Harnröhre. In ähnlicher Weise verhalten sich auch bei der Urethritis posterior die Complicationen von Seite der Prostata, und wir müssen daher in jedem einzelnen Falle uns genau Rechenschaft geben können über die Localisation des Processes und darnach auch vorgehen.

Bei der Behandlung der chronischen Gonorrhoe haben wir noch einen zweiten Punkt zu beachten. Wir müssen darauf achten, daß alle unsere Behandlungsmethoden, sowohl die antiseptisch-adstringirende für die Mucosa als auch die mechanische Behandlung für die Submucosa, auch Reizmittel sind, und daß diese Reizmittel dem jeweiligen Zustand der Schleimhaut angepaßt sein müssen. Es wird bei der Behandlung der chronischen Gonorrhoe darin gefehlt, daß man dem Grundsatze zu wenig Beachtung schenkt, in dem Maße, als die Entzündung und der Reizzustand abnimmt, auch die Reize der Application intensiver zu gestalten. Es ist das wichtige Princip der graduellen Behandlung, daß man mit den schwächsten Reizen, mit den mildesten Applicationsmethoden zu beginnen, dann aber successive zu den energischeren Methoden überzugehen hat. Es kommt z. B. ein Patient zu uns mit den Erscheinungen einer älteren Gonorrhoe. Wir untersuchen zuerst mit der Irrigationsprobe, dann mit dem Urethrometer und mit der Bougie à boule und finden eine gewisse Herabsetzung der Dilatabilität, also eine beginnende Strictur. Am nächsten Tage kommt der Mann wieder und wir constatiren bei diesem zweiten Besuche, daß der Proceß vielleicht auf unsere Untersuchung, vielleicht auch auf eine andere Schädlichkeit hin exacerbirt hat. Es besteht eine stärkere Secretion und der Urin ist schleimig-trübe. Werden wir nun an dem Tage, wo sich die Mucosa in einem gewissen Reizzustande befindet, sofort mit Sondirungen beginnen? Gewiß nicht, aber doch wird oft in der Praxis wenig Rücksicht darauf genommen auf diese erhöhte Reizung. Es ist in solchen Fällen ein directer Fehler, wenn man sofort mit der mechanischen Behandlung beginnt und auf diese Weise den Reizzustand der Mucosa immer mehr und mehr steigert. Man leistet damit dem Patienten keinen wesentlichen Dienst und der Patient wird mit vollem Recht die Verschlimmerung seines Zustandes der Behandlung zuschreiben.

Bei der Behandlung der chronischen Gonorrhoe haben wir noch einen weiteren Gesichtspunkt als einen allgemeinen hinzustellen. Die Therapie muß nämlich nicht nur eine allmählich graduirende, sondern auch intermittirende sein. Ich sagte Ihnen bereits bei Besprechung des Endstadiums der acuten Gonorrhoe, daß wir uns die Frage vorlegen müssen: „Ist das Symptomenbild das Product des Krankheitsprocesses oder der Appli-

Digitized by Google

cation concentrirter Adstringentien?“ Wir machen daher eine Unterbrechung, wobei jene Erscheinungen, welche Behandlungsfolgen sind, verschwinden, wogegen jene, welche dem Krankheitsproceß angehören, zurückbleiben.

In gleicher Weise werden wir auch bei der chronischen Gonorrhoe nach einer mehrwöchentlichen Behandlung eine Unterbrechung machen, und nach dieser Unterbrechung werden alle traumatischen Reizerscheinungen beseitigt. Es ist das ein Princip, das insbesondere dann gilt und besonders dann gute Erfolge zeigt, wenn man es mit maltraitirten Fällen zu thun hat, in denen man nicht selten mit weniger mehr erzielt als mit mehr. Wenn z. B. ein Patient zu Ihnen kommt und angibt, er leide schon seit drei Jahren an seiner Gonorrhoe, möchte aber heiraten und stehe nun seit 5—6 Monaten in Behandlung eines Arztes, trotzdem gehe aber die Sache nicht vorwärts. Fragen Sie nach der Therapie, so wird der Patient Ihnen ein reiches Programm entwickeln und fast alle Behandlungsmethoden bis zu Sonden Nr. 30 und 20%igen Cuprumlösungen aufzählen. In einem solchen Falle nun, der durch längere Zeit ohne Unterbrechung mit großer Force behandelt worden ist, rathe ich Ihnen immer das Princip des laisser-aller zu befolgen, und Sie werden dann nicht selten den Erfolg haben, um den sich der allzu eifrige College gebracht hat. Geben Sie vielleicht, ut aliquid fecisse videatur, Oleum Santali, Terpentin oder Natrium salicylicum, aber nehmen Sie von jeder localen Behandlung Abstand. Es ist das meist ein Fall, bei dem nur traumatische, durch die Behandlung provocirte Erscheinungen bestanden haben.

Nun aber will ich zu den Details der Behandlung übergehen und habe zunächst die adstringirende Behandlung zu besprechen. Für die Behandlung der chronisch-entzündlichen oberflächlichen Infiltrate der Mucosa wenden wir Adstringentia an, die wir in concentrirter Lösung auf die Krankheitsherde appliciren. Wir haben da zwei Mittel, das Nitras argenti und das Cuprum sulfuricum, und zwar empfiehlt sich für die recenten Affectionen das Nitras argenti, während für ältere Herde sich mehr das Cuprum sulfuricum eignet. Die Indicationen dieser beiden Mittel sind, wie die Herren sehen, identisch mit denen der Trachomtherapie der Augenheilkunde, die ebenfalls die intensiveren katarrhalischen Erscheinungen mit dem Nitras argenti beseitigt, gegen ältere Processe mit dem Blaustift vorgeht. Dieselben scharfen Indicationen möchte ich auch für die chronische Gonorrhoe aufstellen, — eine Indication, die dahin geht, daß eine mehrere Monate alte chronische Gonorrhoe, insbesondere jene Fälle, wo noch Gonokokken im Secret da sind, sich für die Cuprumbehandlung nicht eignet, daß aber die älteren Fälle der chronischen Gonorrhoe sich nicht für die Lapisbehandlung eignen.

Solange Gonokokken da sind, wird das Cuprum sulfuricum nicht vertragen. Es ist geradezu das beste Mittel, um latente Gonokokken, die sich auch wiederholten Untersuchungen entziehen, sichtbar zu machen. Ein oder zwei Tage nach der Cuprumbehandlung bekommt der Patient mit Sicherheit

Digitized by Google

eine subacute Exacerbation seiner Gonorrhoe, und in dem Secrete finden sich wieder Gonokokken. Neben diesen unseren Hauptmitteln sind noch das Resorcin und Acidum trichlor-aceticum zu erwähnen.

Sie wissen, daß es unsere Aufgabe ist, immer mit einer milderen Behandlung zu beginnen und gradatim die Behandlung energischer zu gestalten. Wir haben zwei Möglichkeiten zu graduiren, einmal, indem wir mit der Concentration abwechseln. Wir verwenden vom Nitras argenti 0·5—1·0—2·0—5·0%ige Lösungen, vom Cuprum sulfuricum 5—10—15—20%ige Lösungen. Eine zweite Möglichkeit zu graduiren haben wir darin, daß wir das Medicament in Vehikeln anwenden, die eine verschiedene Affinität zur Mucosa haben. Unser einfachstes Vehikel ist das Wasser, doch hat eine wässerige Lösung weniger Effect, weil die Medicamente in wässeriger Lösung nicht tief genug in die Mucosa dringen. Energischer wirkt dieselbe Concentration des Medicaments in Glycerinlösung. Sie wissen ja alle, daß das Glycerin viel energischer imbibirt und wesentlich besser haften bleibt. Eine noch energischere Behandlung können wir durchführen, wenn wir eine Lanolinsalbe anwenden, die mit der Tommasoli'schen Salbenspritze applicirt wird. Die Lanolinsalben haben, wie Liebreich nachgewiesen hat, die Eigenthümlichkeit, sehr innig der Mucosa anzuhaften, so daß sie durch Uriniren oder Pollutionen nicht weggeschwemmt werden. Wir verwenden eine Salbengrundlage von Rp. Lanolini 95·0. Olei oliv. 5·0.

Ich will nun, meine Herren, in die Details der Behandlung eingehen und diese Ihnen an einigen Patienten vorführen. Wenn ein Patient mit einer chronischen Gonorrhoe zu uns kommt — es ist gleichgiltig, wie alt nach seiner Angabe der Proceß ist —. so richten wir uns immer nach dem augenblicklichen objectiven Befund. Es geschieht ja durchaus nicht so selten, daß der Patient, ehe er sich entschließt, mit seiner chronischen Gonorrhoe ärztliche Hilfe aufzusuchen, sich vorher noch einige Freuden des Lebens erlaubt. Er weiß, daß das Erste, was ihm der Arzt verbieten wird, „Wein, Weib und Gesang" ist, und leistet sich also, in der Voraussicht seines klösterlichen Lebenswandels, eine kleine Abschlagszahlung auf seinen Verzicht an Lebensfreuden. Und so trifft es sich nicht so selten, daß wir, wenn der Patient zu uns kommt, eine Exacerbation seiner Gonorrhoe finden, oder Patient hat zu seiner alten Gonorrhoe noch eine acute Gonorrhoe erworben, die acuten Erscheinungen verdanken ihren Ursprung der letzten Infection. Soll es sich nun nach der Angabe des Patienten um eine sehr alte Gonorrhoe handeln, so werden wir uns doch nicht von dieser Thatsache leiten lassen, sondern von dem objectiven Befund, so werden wir, wenn an dem Tage die Erscheinungen einer subacuten exacerbirten Gonorrhoe — Trübung des Urins der ersten Portion, Trübung der zweiten Portion oder auch keine — bestehen, mit jener Behandlung beginnen, die jener Form einzig und allein angepaßt ist, nämlich mit Injectionen. Zeigt uns aber ein Patient an dem Tage gleich das Bild der eigentlichen chronischen Gonorrhoe, nämlich Fäden im klaren Urin, so haben

Digitized by Google

wir die Indication, eine Injectionscur einzuleiten. Wir beginnen mit den Adstringentien, und zwar mit der mildesten Form der Application, also mit der Application von wässerigen Lösungen von der schwächsten Concentration. Wir appliciren also zuerst mit dem Ultzmann'schen Spritzchen eine $^1/_2$%ige Lapislösung. Diese macht zunächst einige Irritationserscheinungen — ein wenig vermehrte Secretion und Brennen beim Uriniren —, aber diese Irritationserscheinungen pflegen in 16—18 Stunden abgelaufen zu sein. Wir machen diese Injectionen durchschnittlich jeden zweiten Tag, im ganzen 2-, 3- oder 4mal, solange eben, als wir von ihnen einen Effect sehen, solange wir sehen, daß die Zahl der Fäden abnimmt. Wenn der Patient sich an die $^1/_2$%ige Lösung gewöhnt hat und die Reaction darauf vorüber ist — was gewöhnlich nach 3—4 Injectionen der Fall ist —, dann übergehen wir zu einer 1%igen Lösung, die wir auch mehreremale appliciren in der Art, daß wir die Lösungen über die ganze Schleimhaut vertheilen. Wenn wir von einer localen Behandlung der chronischen Gonorrhoe sprechen, so müssen wir uns von vornherein darüber klar sein, daß es in keiner Weise möglich ist — auch mit dem Endoskop nicht —, nur die kranken Stellen zu behandeln, sondern daß wir in jedem Falle das Adstringens auch auf die gesunden Stellen appliciren. Wir trachten daher im allgemeinen, die Lösung auf der ganzen Mucosa zu verbreiten, indem wir durch die gewissen drehenden Bewegungen des Instruments während des Herausziehens das Medicament auch in die Falten der Mucosa bringen. Nach einiger Zeit übergehen wir dann weiter zu der 2%igen Lapislösung u. s. w.

Nun setzen wir den Fall, der Patient, bei dem wir eine Reihe von Injectionen gemacht haben und bis zur 2%igen Lapislösung gekommen sind, hat sich irgend einer Schädlichkeit ausgesetzt und zeigt uns nun eine Exacerbation. Der Urin ist trübe. Die erste Portion ist trüb, auch die zweite ist trüb und es besteht ein leichter Harndrang. Es wäre hier ein grober Fehler, die Lapisinstillationen fortzusetzen. Unsere Behandlung muß ja immer dem Zustande der Schleimhaut angepaßt sein. In diesem Falle, wo die Reizerscheinungen stärker sind, werden wir für einige Tage unterbrechen und werden bloß Natrium salicylicum geben und warten, bis sie vergehen. Sind die Reizerscheinungen nicht stärker, so werden wir zu einer Diday'schen Irrigation mit 1·0 : 1000·0 Lapislösung übergehen. In der Weise wird die Behandlung fortgesetzt, bis die subacute Exacerbation vorüber ist.

Kehren wir aber zurück zu unserer früheren Behandlung mit den Lapisinstillationen. Handelt es sich hier um einen verhältnißmäßig frischen Fall, einen Fall, der erst einige Monate alt ist, ein Jahr noch nicht überschritten hat, so werden wir mit der Lapisbehandlung fortfahren. Handelt es sich aber um eine nach der Angabe des Patienten schon einige Jahre alte Gonorrhoe, dann wissen wir, daß wir mit dem Nitras argenti keinen definitiven Erfolg erzielen werden, insbesondere, wenn die Untersuchung der Fäden uns immer die Gonokokken vermissen läßt. Wir wissen dann, daß es sich um chronische Veränderungen in seiner Mucosa

Digitized by Google

handelt, welche chronische Veränderungen — papilläre Auflockerungen, Erosionsbildung, Granulationswucherung — vor allem durch die Cuprumtherapie zu beseitigen sind. Aber auch in einem solchen Falle, wo der Patient von vornherein für die Cuprumbehandlung prädestinirt ist, pflegen wir nicht mit der Cuprumbehandlung zu beginnen, sondern wir beginnen in jedem Falle mit den Lapislösungen, setzen mit ihnen die Zahl der Fäden herab und übergehen erst dann zur Cuprumbehandlung, zunächst mit 5%igen Lösungen und dann successive ansteigend mit 10-, 15- und 20%igen Lösungen.

Hier stelle ich Ihnen einen Patienten mit einer drei Jahre alten Gonorrhoe vor. Der Urin ist klar und bietet ausschließlich Fäden dar. Wir haben auch bei ihm nicht sofort mit der Cuprumtherapie begonnen, sondern zunächst eine 1%ige, dann eine 2%ige Lapislösung angewendet. Durch diese Lapisbehandlung ist die Zahl der Fäden ganz bedeutend herabgesetzt worden. Ich übergehe nun heute zum erstenmale zur Cuprumbehandlung und injicire zunächst eine 5%ige Cuprumlösung. Es sind nun bei unserem Patienten für die nächste Zeit zwei Eventualitäten möglich. Es kann erstens wesentlich besser werden, und es ist dies in der Mehrzahl der Fälle auch der Fall. Es ist aber auch eine zweite Möglichkeit vorhanden. Trotzdem wir keine Gonokokken mehr gefunden haben, sind noch Gonokokken vorhanden, und dann wird der Patient mit einer subacuten Exacerbation wieder kommen und neben Harndrang in beiden Urinportionen etwas Secret und Gonokokken aufweisen. Ist dies der Fall, so wird man nicht fortsetzen, sondern zur Lapisbehandlung zurückkehren.

Diese rein oberflächliche, adstringirende Behandlung allein eignet sich nur für jene Fälle chronischer Gonorrhoe, in denen, wie wir aus der Pathologie wissen, der Proceß oberflächlich localisirt ist, eine reine Urethritis chronica superficialis vorliegt. Nur die Herde dieser ganz oberflächlich localisirten Form können durch Adstringentien zur Ausheilung gebracht werden. Sitzt jedoch der Proceß auch in der Tiefe, hat sich eine chronische circumscripte Periurethritis und Cavernitis etablirt, was, wie wir wissen, durch Bougie à boule und Urethrometer festgestellt wird, dann reicht die rein adstringirende Behandlung nicht aus, dann muß auch auf die Infiltrate in der Tiefe, die adstringirender Behandlung deshalb nicht zugänglich sind, weil das Adstringens in die Mucosa nicht so tief zu imbibiren vermag, eingewirkt werden, und diesen Zweck können wir nur mit mechanischer Einwirkung erzielen. Da aber in allen diesen Fällen auch die Mucosa krank ist, ist also eine Combination adstringirender und mechanischer Behandlung indicirt. Die mechanische Behandlung, Druck und Dehnung der Infiltrate, erzielen wir auf zweierlei Weise. Einmal durch Einführung von Sonden von steigendem Caliber bis zu jener Sonde, die eben noch das Orificium urethrae passirt. Aber wir wissen, daß die Dehnbarkeit der Urethra am Orificium am geringsten ist und von hier gegen den Bulbus allmählich zunimmt. Jene Sonde also, die das Orificium urethrae ad maximum dehnt, die tieferen Theile der Pars anterior nicht ad maximum, vermag

Digitized by Google

also keinen vollen mechanischen Effect auf dieselben auszuüben. Diesen Nachtheilen steuern die von OBERLÄNDER, PLANER, KOLLMANN angegebenen Dilatatoren, bei denen, wie Sie sehen, das geschlossene Instrument, mit einer Kautschukkappe versehen, in die Urethra eingeführt wird, und bei seiner Oeffnung sich so erweitert, daß der Bulbus ad maximum (40—45 Charr.) erweitert wird, während alle vor demselben liegenden Theile der Pars anterior gegen das Orificium zu successive weniger dilatirt werden. Das Instrument also entspricht wenigstens annähernd den physiologischen Verhältnissen und ermöglicht uns die tieferen Theile der Urethra anterior höher zu dehnen, als die Dilatabilität des Orificium beträgt, was natürlich zur Resorption der tiefer liegenden Infiltrate nur günstig wirken kann. Aber auch in diesen Fällen. ich führe Ihnen, meine Herren, einige Fälle der Art hier vor, haben wir, wie Sie aus den Behandlungskarten der Patienten sehen, das Princip der graduellen Behandlung. Kommt also der Patient mit den Erscheinungen der Urethritis profunda anterior und noch relativ reichlicher Secretion zu uns, so werden wir nicht sofort mit Sonde und Dilatator beginnen, da diese mechanische Behandlung den katarrhalischen Zustand der Mucosa steigern würde; wir beginnen zuerst mit adstringirender Behandlung, Instillationen von in ihrer Concentration allmählich ansteigenden Lapis- und Cuprum sulfuricum-Lösungen in der Weise, wie ich Ihnen dies, meine Herren, bereits auseinandergesetzt habe, und erst wenn wir die Mucosa thunlichst in Ordnung brachten, den Katarrh herabsetzten — ganz wird er meist deshalb nicht zu beseitigen sein, weil ja jeder tiefer sitzende Infiltrationsherd die denselben überziehende Mucosa im Zustand des Katarrhes erhält — dann übergehen wir zur Combination mechanischer und adstringirender Behandlung, indem wir auch bei der mechanischen Behandlung mit Sonden kleineren Calibers beginnen, zu Sonden größeren Calibers, schließlich zur Dilatation mit OBERLÄNDER's Apparat übergehen, aber auch da stets allmählich, um je eine Nummer der Scala ansteigen, nie forcirt dilatiren. Bei der Sondenbehandlung läßt sich die Instillation sofort anfügen, indem wir zuerst die mit Glycerin bestrichene Sonde einführen, einige Minuten liegen lassen, dann herausnehmen und instilliren. Bei der Dilatation ist die Instillation stets 2 bis 3 Tage später vorzunehmen. Die Details ersehen Sie, meine Herren, aus den Behandlungskarten der Ihnen hier vorgestellten Patienten.

Die Therapie der Urethritis posterior mit gonorrhoischer Prostatitis und der sexuellen Neurasthenie.

Wo die Prostata in Form der uns bekannten glandulären Prostatitis erkrankt ist, reicht die adstringirende Behandlung nicht aus, weil ja die Adstringentien nur auf die Mucosa wirken. Wo wir also aus dem klinischen Bilde und der Untersuchung eine Miterkrankung der Glandulae prostaticae erschließen können, haben wir darin die Anzeige, mit der adstringirenden Behandlung auch die Prostatabehandlung zu combiniren. Ich will zunächst die usuellste Behandlung der Prostatitis erwähnen, die erst seit einigen Jahren angewendet wird, aber seitdem in großem Maße, und das ist die soge-

Digitized by Google

nannte Massage der Prostata, welche früher mit dem Finger, jetzt aber mit dem Feleki-Pezzoli'schen Instrument ausgeführt wird. Es ist nicht ganz sichergestellt, auf welche Weise sie wirkt, und wir können uns darüber nur Vorstellungen machen. Wir wissen aus der Anatomie, daß die Glandulae prostaticae, wenn sie erkranken, sich erweitern und Cysten bilden, deren Ausführungsgang so eng ist, daß er nur mit dünnen Sonden zu passiren ist. Das Hinderniß für die adstringirende Behandlung der Ausführungsgänge und Drüschen liegt darin, daß die Ausführungsgänge, wenn der Patient nicht defäcirt hat, mit Secret angefüllt sind. Wenn wir nun imstande sind, die Drüschen zu entleeren, und wenn wir dann eine Instillation vornehmen, so ist die Chance, daß etwas vom Medicament durch Capillarität in die Drüschen aufgenommen wird, eine viel größere. Ferner wirkt die Prostatamassage, wie jede Massage, auch günstig ein auf die Resorption der periglandulären Infiltrate. Dazu kommt noch das Moment in Betracht, daß die Cystchen theilweise mit Epithel bekleidet sind, welches ein Hinderniß für die Verlöthung der Cystenwände abgibt. Ich stelle mir nun vor, daß durch die Massage das ganze Contentum aus den Drüsen ausgepreßt wird, und daß die epithellosen Drüsen leichter veröden. Das sind allerdings nur theoretische Vorstellungen, aber die Thatsache steht, meine Herren, fest, daß wir durch die Massage der Prostata sehr viel ausrichten können. Wir gehen nun bei der Behandlung der Prostatitis so vor, daß wir, wenn der Patient gleichzeitig stärkere Urethritiserscheinungen hat, es als unsere erste Indication betrachten, die Schleimhaut so viel als möglich in Ordnung zu bringen. Erst wenn die oberflächlichen Erscheinungen durch die adstringirende Behandlung soviel als möglich reducirt sind, schließen wir die mechanische Behandlung der Prostata an. Bei diesem Patienten z. B., der uns mit den Erscheinungen einer chronischen Urethritis und concomitirenden Prostatitis aufsuchte, haben wir uns zuerst mit den oberflächlichen Erscheinungen beschäftigt, eine $^1/_2$-, 1-, 2%ige Lapislösung, dann eine 5%ige Cuprumlösung injicirt und haben durch diese Behandlung erzielt, daß nur noch ein minimes Secret da ist und die Zeichen des Katarrhs fast vollkommen geschwunden sind. Ich werde heute zum erstenmal die Massage der Prostata ausführen, und an diese sofort eine adstringirende Injection anschließen. Die Massage der Prostata wird, wie Sie sehen, in gleicher Weise ausgeführt, ob es sich nun um die Expression zu Untersuchungszwecken oder um therapeutische Zwecke handelt, indem man mit dem Instrumente drehende Bewegungen von rückwärts nach vorne, anfangs mit mäßiger Gewalt, später mit etwas gesteigerter Kraft ausführt. Nach der Massage pflegt man, wie erwähnt, eine Instillation zu machen. Ich werde heute eine Lapislösung appliciren, weil wir manchmal die Erfahrung machen, daß gerade durch die Massage Gonokokken, die irgendwo im Secret der Prostata abgeschlossen waren, zum Vorschein kommen und dann intensive Reizung erzeugen.

Die Massage der Prostata wird in der Regel jeden zweiten Tag gemacht, doch sollte der Patient intensive Reizerscheinungen, Harndrang, Unmöglichkeit, den Harndrang zurückzuhalten, zeigen,

Digitized by Google

so wird man sich natürlich hüten, wieder die Massage der Prostata vorzunehmen. In dem Augenblicke haben wir nur zwei Indicationen, einmal Natrium salicylicum zu verabreichen, oder, wenn keine sehr intensiven Reizerscheinungen bestehen, eine adstringirende Behandlung vorzunehmen. Ich habe böse Fälle gesehen, die nur dadurch zustande kommen, daß der College, der die Prostatitis richtig erkannt hatte, die Massage trotz der Erscheinungen von Reizung des Blasenhalses weiterführte. Das erste, leider zu sehr vernachlässigte Princip der Gonorrhoetherapie heißt ja immer: Anpassung der Behandlung an das gegebene Bild.

Die Massage der Prostata können wir, meine Herren, noch unterstützen mit anderen, und zwar medicamentösen Methoden, von denen ich nur zwei erwähnen möchte. Die eine ist die Darreichung von Ergotin, welches sehr günstig wirkt, obwohl wir uns über die nähere Wirkungsweise heute nicht klar sind, wie wir ja heute überhaupt in der Therapie hauptsächlich auf die Empirie angewiesen sind. Es setzt die Prostatorrhoe und Spermatorrhoe herab, vielleicht sollen wir dabei an die besondere Affinität des Mittels zur Uterusmusculatur und die entwicklungsgeschichtliche Bedeutung des Uterus masculinus, des Sinus prostaticus, denken. Wir verordnen es in folgender Form: Rp. Ergotini Bonj. 1·0, Sacchari 2·0. D. i. d. Nr. X. S. 3 Pulver täglich. Die zweite Medication, welche vom Mastdarm auf die Prostatitis einwirkt, sind Ichthyolsuppositorien: Rp. Ichthyoli 1·0—2·0, Olei Cacao qu. s. u. f. supp. Nr. X. Bei höherer Empfindlichkeit der Prostata setzen wir etwas Extr. Bellad. hinzu. Eine andere Behandlungsmethode ist die mit dem Mastdarmkühler. Wir wenden den Apparat bei verschiedenen Indicationen an. Eine der wichtigsten Indicationen ist die acute Prostatitis dann, wenn noch keine Eiterung nachweisbar ist. Wir wissen ja, daß in einer Reihe der Fälle von Urethritis acuta posterior eine acute phlegmonöse Prostatitis sich anschließt, daß sich unter fieberhaften Erscheinungen ein Abscess der Prostata ausbilden kann, der nach dem Rectum oder der Urethra durchbricht. Ist die Eiterung einmal da, so sind wir nichts imstande zu leisten, aber in allen jenen Fällen, wo eine acute Anschwellung der Prostata da ist, und wo wir vom Rectum keine Fluctuation nachweisen können, sichert uns die Anwendung des Apparates vom Rectum aus die rasche Abschwellung der Prostata ohne Vereiterung. Man führt den Apparat geölt in das Rectum ein, und nun kommt die Birne des Apparates direct hinter die Prostata zu liegen. Man hat ja früher verschiedene Versuche gemacht, eine solche Antiphlogose auf die Prostata auszuführen, Versuche, die mehr oder weniger nachtheilig ausgefallen sind. Ein sehr beliebter Versuch ist der, daß man in das Rectum ein mit kleinen Eisstückchen gefülltes Condom einführt. Aber diese Behandlungsmethode ist weniger verläßlich und für den Patienten unangenehmer, als die Methode mit dem modificirten Arzberger'schen Kühlapparat. Der Patient hat im ersten Moment eine gewisse Empfindlichkeit; aber das kalte Wasser stillt die Empfindlichkeit sofort und nach längstens 5—10 Minuten pflegt der Patient absolut nichts zu spüren. Der Patient führt

Digitized by Google

die Anwendung in der Weise aus, daß er den Apparat dreimal täglich ungefähr durch 2 Stunden einführt. Früher hatten wir, solange wir die Prostatamassage nicht kannten, auch eine Indication, den Apparat mit warmem Wasser anzuwenden und die chronische Prostatitis mit warmem Wasser von 40—45—50° C. behandelt. Der Patient, der im Bette liegt, läßt das warme Wasser täglich ½—1 Stunde lang durch den Apparat circuliren. Es wird dadurch eine intensive Wärmewirkung auf die Prostata ausgeübt, welche einen ganz entschieden günstigen Einfluß auf die chronische Prostatitis ausübt. Genaueres über diesen Modus wissen wir nicht, wir wissen nur, daß durch den Wärmeproceß eine ausgiebige Contraction der glatten Musculatur und dadurch Anämisirung des Gewebes bewirkt werden. Heute wenden wir die Warmwasserspülung nur dann an, wenn der Patient auf die Prostatamassage mit Exacerbationen seiner Gonorrhoe reagirt.

Ein zweiter auf dem analogen Princip construirter Apparat, der aber von der Urethra aus anzuwenden ist, ist der Winternitz'sche Psychrophor, ein unperforirter Katheter, welcher in seinem Innern eine bis zur Spitze verlaufende Scheidewand hat und mit zwei Schläuchen, einem Zufluß- und einem Abflußschlauch, in Verbindung steht. Dieser von Winternitz angegebene Apparat hat eine Reihe von Indicationen, welche sich auf die sexuelle Sphäre beziehen, und ist vor allem dann indicirt, wenn die Patienten infolge ihrer Urethritis chronica ein chronisches neurasthenisches Leiden erwerben, welches einmal die Ausheilung ihrer chronischen Gonorrhoe erschwert, andererseits aber auch einer speciellen Behandlung bedarf. Die Pollutionen z. B., die sich einstellen, sind ein Hinderniß für die Behandlung, sind aber auch a priori zu behandeln, weil sie das erste Stadium der sexuellen Neurasthenie darstellen und von dem Stadium der reizbaren Schwäche, den präcipitirten Ejaculationen u. s. w. gefolgt sind. Solche Patienten haben in der Regel Veränderungen des Caput gallinaginis. Diese Colliculitis seminalis ist es, welche die häufigen Pollutionen auslöst. Solche Erscheinungen der sexuellen Neurasthenie kommen ja auch unter anderen Veranlassungen vor. Eine solche Veranlassung ist die Masturbation, und eine zweite solche Veranlassung, die das ganz gleiche Symptomenbild der reizbaren Schwäche erzeugt, ist der Coitus interruptus. Auch hier dasselbe Symptomenbild, welches uns zwei Phasen darbietet, eine erste Phase der gesteigerten Erregbarkeit, die sich in den Pollutionen äußert, und eine zweite Phase der ungenügenden Erectionen, der präcipitirten Ejaculationen, Spermatorrhoe, Prostatorrhoe u. s. w. In allen drei Gruppen finden wir bei der endoskopischen Untersuchung ein und dasselbe Moment, eine Colliculitis seminalis. Das Caput gallinaginis ist vergrößert, lividroth, seine Schleimhaut aufgelockert und hochgradig empfindlich. Diese Aetiologie ist eine so typische, daß wir in einer Reihe von Fällen bei der Aufnahme der Anamnese direct auf das Ziel losgehen können, bei jugendlichen Individuen auf die Masturbation, bei älteren auf den Coitus interruptus. In der ersten Gruppe haben die Patienten, die über häufige Pollutionen klagen, keine Gonorrhoe und auch keinen

Digitized by Google

Coitus gepflogen. Ganz typisch ist auch das Verhalten der zweiten Gruppe. Es handelt sich hier um ältere Herren, in den Vierzigern gewöhnlich, welche uns consultiren, weil sie ihren ehelichen Pflichten nicht entsprechend nachkommen können. Inquiriren Sie, so erfahren Sie, daß der Patient verheiratet ist. Wie lange? 12 Jahre. Wie steht es mit den Kindern? Drei Kinder, von 11, 9, 8 Jahren. Warum nicht mehr? Unsere Verhältnisse erlauben es uns nicht. Wie verhindern Sie die Conception bei Ihrer Frau? Durch Coitus interruptus. Neben den ungenügenden Erectionen und den präcipitirten Ejaculationen klagen diese Patienten noch über gewisse Erscheinungen am Blasenhalse, verschiedene Parästhesien im Verlaufe der Urethra, so die Empfindung des Durchfließens eines Tropfens, die Empfindung des Zuschnürens hinter der Glans, etwas Druck im Kreuze, gegen den Hoden ausstrahlende Neuralgien. Manchmal sind diese Zustände sehr eigenthümlich, ich habe vor zwei Jahren einen sehr sonderbaren Fall gesehen, einen Fall, der mir von Prof. TARNOWSKY aus Petersburg zugesandt worden ist. Der Patient klagte über Blasenstörungen. Es war ihm unter normalen Verhältnissen äußerst schwer, zu uriniren, der Urin ging nur tropfenweise unter starkem Pressen ab. Untersuchte man den Patienten, so fand man, daß er keine eigentliche Strictur hatte, aber der Patient hatte einen ausgesprochenen Sphincterkrampf. Wenn man beim Katheterismus in die hintere Harnröhre kommen wollte, so mußte man längere Zeit warten, bis der Krampf nachließ. Aber der Patient hatte noch ein anderes recht sonderbares Symptom. Er konnte de norma schlecht uriniren. Wenn er aber bei voller oder mäßig gefüllter Blase eine Erection bekam, so sprang der Urin aus dem erigirten Penis wie aus einer Fontaine heraus, ein Umstand, der ihm beim Coitus begreiflicherweise höchst unangenehm war. Er hatte also während der Erection gleichzeitig einen Krampf des M. detrusor vesicae bekommen. Diese Neurose der Blase soll durch einen durch längere Zeit ausgeführten Coitus interruptus entstanden sein. Ich habe Ihnen diesen Fall nur deshalb erwähnt, um Ihnen zu zeigen, daß Sie bei solchen Neurosen am Blasenhals, also bei Patienten, die über Störungen der Harnentleerung klagen, immer auf ein Symptom inquiriren sollen, den Coitus interruptus.

Eine Colliculitis seminalis kann also hervorgerufen werden erstens durch Masturbation, in der Regel bei jugendlichen Individuen, zweitens durch eine chronische Gonorrhoe und drittens durch den Coitus interruptus. Für alle diese Fälle von Colliculitis seminalis mit Reizerscheinungen am Caput gallinaginis ist die Anwendung des Psychrophors angezeigt, sind doch die Pollutionen eine durch die Reizung des Caput gallinaginis hervorgerufene Erscheinung, die nicht selten die Heilung der chronischen Gonorrhoe erheblich erschwert.

Von unseren poliklinischen Patienten, die wir mit Instillationen in die hintere Harnröhre behandeln, gibt es immer einige, die in der Nacht darauf mit einer Pollution reagiren, und ich habe mich durch eigens darauf gerichtete Versuche überzeugen können, daß sie regelmäßig bei ihnen dann eintritt, wenn wir

Digitized by Google

direct auf das Caput gallinaginis appliciren. Ich habe auch in der Privatpraxis die Erfahrung gemacht, daß diese Pollutionen um so leichter eintreten, je später am Abend wir die Instillation vornehmen. Und es ist dies, meine Herren, aus dem Grunde wichtig, weil ja die Pollutionen erfahrungsgemäß die Gonorrhoe verschlimmern und unser therapeutisches Handeln sich hier „zwischen Skylla und Charybdis" befindet. Für alle jene Erscheinungen sexueller Neurasthenie ist die Anwendung des WINTERNITZ'schen Psychrophors angezeigt. Ich führe den Apparat im Anfang selber ein, der Patient lernt aber später, ihn selbst einzuführen. Bei der Einführung tritt nicht selten Harndrang auf. Es ist das ein Zeichen dafür, daß wir zu tief eingegangen sind. Eine solche Application, die jedesmal 10 Minuten dauert, wird alle zwei Tage vorgenommen. Die Pollutionen werden sehr rasch herabgesetzt und die Potenz günstig beeinflußt. Man sieht bei den Patienten nicht so selten, daß sie während der Application Erectionen bekommen — immer ein günstiges Zeichen. Soviel, meine Herren, über die Anwendung des Psychrophors, der eigentlich nicht nur gegen die chronische Gonorrhoe zur Anwendung kommt, sondern in allen Fällen von reizbarer Schwäche des Lendenmarks. Bei der chronischen Gonorrhoe kann man auch die Anwendung des Psychrophors mit der adstringirenden Behandlung combiniren. Bei einem solchen Patienten mit den gleichzeitigen Symptomenbildern einer Urethritis posterior und einer Prostatitis können Sie auch einen Tag die Massage machen, am zweiten den Psychrophor anwenden.

Aus dem, was ich Ihnen bisher über die Behandlung der Urethritis posterior sagte, erhellt, daß die Behandlung der Urethritis chronica nahezu ausschließlich durch den Arzt geschehen muß. Die Injectionen, die einzige Behandlungsmethode, die sich durch den Patienten selbst ausführen läßt, eignen sich ja aus den bekannten Gründen nicht für die Urethritis posterior. Ein Mittel allerdings, das vor einiger Zeit sehr gelobt wurde, sind die sogenannten Antrophore, insbesondere die NOFFKE'schen Antrophore. Es handelt sich bei diesen besonders im Inseratentheil der medicinischen Zeitschriften sehr warm empfohlenen Mitteln um die Application von ziemlich concentrirten Adstringentien: 1- bis 2%iges Nitras arg. und 10—15%iges Cuprum sulfuricum. Solche concentrirte Lösungen können nur bei älteren Processen, bei denen eine energische kaustische Wirkung am Platze ist, zur Anwendung kommen. Das Princip dieser Antrophore ist das, daß in die Urethra bougieähnliche Körper eingeführt werden, welche in der Wärme schmelzen und nun das Adstringens einwirken lassen. Nun sind diese Antrophore vorzüglich für die Urethritis posterior angegeben worden, und es ist gerade da leicht möglich, daß man bei der Einführung der 21 Cm. langen Antrophore, wenn man die Pars pendula penis ein bißchen zusammenschiebt, die Antrophore in die Blase einführt und diese damit ziemlich stark reizt. Ich kann also die Antrophore für die hintere Harnröhre nicht empfehlen. Ueberhaupt zeigen uns gerade die Antrophore, wie gedankenlos eigentlich gerade in der Behandlung der chronischen Gonorrhoe vorgegangen

Digitized by Google

wird. Derjenige, welcher zuerst die Antrophore angegeben hat, Lohnstein in Berlin, gab sie zunächst für die chronischen Processe an, und man konnte schon aus dem, was man über ihre Zusammensetzung erfuhr, ihre ausschließliche Indication für die chronischen Processe ableiten. Trotzdem sind sie sowohl für die acute, als die chronische Gonorrhoe angewendet worden. Es kam nun eine Reihe von Publicationen, die sich sehr ungünstig aussprachen. Sie waren einfach auch in Fällen angewendet worden, wo absolut keine Indication vorhanden war. So erschien auch eine Publication, in welcher mitgetheilt war, daß 50 acute Fälle mit Antrophoren behandelt wurden, und 25 davon hätten eine Epididymitis bekommen. Ich führe Ihnen dies nur als Beispiel an, um Ihnen zu zeigen, wie leicht ein gutes Mittel durch eine kritiklose Anwendung discreditirt werden kann.

Das letztere kann auch für eine andere Methode gelten, nämlich für die Anwendung des Endoskops. Die Anwendung desselben ist ja eine sehr werthvolle Methode, weil sie uns gestattet, die Veränderungen der Mucosa mit dem Gesichtssinn zu verfolgen. Aber wir können mit ihm nicht eine chronische Cavernitis oder Periurethritis constatiren, ebensowenig wie eine Prostatitis glandularis. Es bietet also das Endoskop einen werthvollen Behelf für die Diagnostik, ist aber nicht für alle Fälle ausreichend. Ebenso steht es in der Therapie. Durch das Endoskop können wir Adstringentien appliciren und damit oberflächliche Herde chronischer Gonorrhoen der Pars anterior et posterior ausheilen, aber die tiefer greifenden Herde in pars anterior et posterior, chronische Cavernitis und Prostatitis sind endoskopischer Behandlung nicht zugänglich. Es ist also gefehlt, wenn man das Endoskop als eine für alle Fälle ausreichende diagnostische und therapeutische Methode hinstellt. Es eignet sich natürlich nur für eine locale Behandlung, es bietet uns die Möglichkeit, eine Urethritis anterior oder posterior unter Controle des Auges zu pinseln. Wir haben aber nicht die Möglichkeit, eine Prostatitis glandularis oder eine beginnende Strictur zu behandeln, weil das Instrument nur eine Oberflächenbehandlung ermöglicht.

Diese wenigen Worte mögen, meine Herren, Ihnen zur Bewerthung der Methode dienen. Das Endoskop eignet sich, wie gesagt, für die Behandlung vieler chronischer Urethritiden absolut nicht, und wir kommen mit den klinischen Methoden viel weiter — sowohl in der Diagnostik als in der Therapie.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Digitized by Google

Rachitis.

Von

Professor Dr. **Alois Monti,**

Director der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

Begriff.

Die Rachitis ist eine dem Kindesalter eigenthümliche Ernährungsanomalie, die in ihrer weiteren Entwicklung zu Störungen des Knochenwachsthums in Textur, Zusammensetzung und Form führt; sie bildet eine ausschließliche Kinderkrankheit und kommt nach vollständiger Ausbildung des Skelets nicht mehr vor.

Aetiologie.

Fötale und congenitale Rachitis.

Nach einigen Autoren kann die Krankheit schon während des Intrauterinlebens sich entwickeln und ihren Verlauf vollenden — fötale Rachitis — oder die im fötalen Leben aufgetretene Rachitis erreicht erst nach der Geburt ihre weitere Ausbildung — congenitale Rachitis.

Als prädisponirende Ursachen der fötalen und congenitalen Rachitis werden angenommen: Schwächezustände aller Art, Blutarmuth, Säfteverluste, kümmerlicher Ernährungszustand der Eltern oder eines von beiden, vorgerücktes Alter zur Zeit der Zeugung, Entkräftung der Mutter durch wiederholte Schwangerschaften oder infolge zu langen Stillens; zu spärliche Zufuhr von Ernährungsmaterial aus dem infolge verschiedener Erkrankungen, wie Syphilis, Scrophulose, chronischer Tuberculose entkräfteten mütterlichen Körper; Erkrankungen der Placenta, welche die Ernährung des Fötus beeinträchtigen.

Manche Autoren sind der Ansicht, daß die erwähnten Momente nicht genügend sind, um zur Entwicklung einer fötalen oder congenitalen Rachitis zu führen, sondern höchstens die Bedingungen für eine fehlerhafte Entwicklung und Ernährung des Knochensystems setzen und auf diese Weise während des Intrauterinlebens eine eigenthümliche Disposition zu Stande bringen, die bei Einwirkung der später zu erwähnenden Ursachen den geeigneten Boden für die Entwicklung der in Rede stehenden Krankheit abgibt.

Seit dem ersten Fall Glisson's wurden Fälle von angeblicher fötaler oder congenitaler Rachitis in nicht unbeträchtlicher Zahl beschrieben. So fand Chaussier bei einem Fötus 45 und bei einem

Digitized by Google

zweiten 112 Fracturen. Guérin constatirte unter 346 Fällen von Rachitismus drei intrauterine. Notta berichtet von einem Fötus, dessen Kopf weich und zusammendrückbar wie eine Blase war und dessen Knochen 15 Fracturen aufwiesen, von denen 12 frische, zwei verheilte und eine in Verheilung begriffene waren. Levis Smith erzählt folgenden Fall: Eine Frauensperson war durch mehrere Monate genöthigt, täglich Dämpfe von Milchsäure einzuathmen, indem sie mit letzterer Thiere zu füttern hatte. Sie gebar eine reife Frucht mit den Zeichen hochgradiger Rachitis. Die Kopfknochen fehlten vollständig und die der Extremitäten waren vielfach fracturirt. Depaul hat 40 Fälle von congenitalem Rachitismus zusammengestellt.

Kassowitz und Schwarz betonen das häufige Vorkommen von congenitaler Rachitis. Schwarz stellt auf Grundlage seiner Beobachtungen an der Wiener Gebäranstalt die Behauptung auf, daß 80·6% der dortigen Kinder rachitisch geboren werden. Auch Feyerabend will in Königsberg bei 68% der Neugeborenen Rachitis gefunden haben. Die Angaben der genannten Autoren fanden aber keinen Glauben und viele Forscher sprachen sich dahin aus, daß nur gewisse anatomische Eigenthümlichkeiten der Knochen Neugeborener für Rachitis gehalten wurden. Auf Grund meiner vieljährigen Erfahrung muß ich das häufige Vorkommen von congenitaler Rachitis bestreiten, vielmehr solches als eine Seltenheit bezeichnen. Damit stehen auch die von Fede in Neapel jüngst veröffentlichten Beobachtungen im Einklang. Fede fand unter 500 Neugeborenen (474 reifen, 22 Achtmonat-, 4 Siebenmonatkindern) bei den 474 reifen Kindern nur dreimal Zeichen von Kraniotabes und bei 129 Veränderungen der Kopfknochen — weite, große Fontanelle, Nichtverschluß der seitlichen und hinteren Näthe — und nur ein einziges Kind bot alle klinischen Anzeichen von Rachitismus. Daraus schließt Fede, daß exquisite Erscheinungen von Rachitismus bei Neugeborenen sehr selten sind. Auch Virchow und Hansemann haben auf Grundlage der Obductionsergebnisse im pathologischen Institut in Berlin mit aller Entschiedenheit das häufige Vorkommen von congenitaler Rachitis bestritten.

Nach den neuesten Untersuchungen besitzt nur die geringste Anzahl der als fötale oder congenitale Rachitis beschriebenen Fälle deren charakteristische Merkmale. Trotz der äußeren Aehnlichkeit mit Rachitis zeigt uns die histologische Untersuchung in solchen Fällen einen von dem rachitischen Proceß wesentlich verschiedenen Befund, wobei die herantretende Reihenstellung der Knorpelzellen fehlt; statt dessen die unregelmäßig durcheinander geworfenen Knorpelzellen sich allmählig der Form der Bindegewebszellen nähern, die in eine Schicht faserigen Bindegewebes übergehen, an welches sich das Knochengewebe anschließt.

Es bildet sich in solchen Fällen eine faltenartige Einschiebung des Periosts zwischen Korpel und Knochen; dieselbe wird nach innen hin immer dünner und dünner, verschwindet endlich völlig und so geschieht es, daß Knorpelzellen und Knochen

Digitized by Google

aneinanderstoßen, ohne daß es auch zur Reihenstellung der Knorpelzellen kommt. Der Knorpel zeigt eine kurze, mit Markräumen durchbrochene Verkalkungsschichte, auf welche alsbald regelrechte Knochensubstanz folgt. Die Markräume sind klein, rundlich, anastomosirend und enthalten ein körnig-faseriges Gewebe mit kleinen Rundzellen. Weder an dem Knorpelrande noch an den Knochenbälkchen der Diaphyse findet sich Osteoblastenbildung. Von einem Uebergreifen der Markräume in die eigentliche Knorpelsubstanz, von einer gesteigerten Wucherung der Knorpelzellen ist keine Rede. Am Periost zeigt die Knochenbildung nichts Abnormes. Nach diesem Befunde von Urtel ist die vorliegende Veränderung eine Erkrankung des Primordialknorpels, die sich darin äußert, daß sie denselben zu dem die Verknöcherung vorbereitenden Acte der reihenförmigen Zellenrichtung unfähig macht und statt dessen ein allseitiges Zellwachsthum einleitet. Nach diesem Befunde müssen derartige Fälle von congenitalen Knochenanomalien trotz ihrer äußeren Aehnlichkeit von der eigentlichen Rachitis ausgeschieden werden. Urtel hat dafür den Namen „Chondritis foetalis", andere haben die Namen „Achondroplasie" und „Chondrodystrophia foetalis" in Vorschlag gebracht.

Auch Kauffmann berichtet in einer ausführlichen Arbeit über zwölf eigene Untersuchungen solcher Fälle. Er fand mangelhafte Ausbildung des Knorpels als Ursache der Knochenveränderungen, die er ebenfalls als Chondrodystrophia foetalis bezeichnet. Salvetti, Scholz und Lampe bestätigten die Ansicht Kauffmann's, besonders hebt Salvetti hervor, daß bei seinem Falle im Gegensatz zu Rachitis die Knorpelknochengrenze sich verschmälert und nur spärlich vascularisirt zeigte. Johannessen ist derselben Anschauung und hat einen diesbezüglichen, mikroskopisch untersuchten Fall veröffentlicht.

In einer kleineren Reihe von Fällen sogenannter fötaler oder congenitaler Rachitis ergab die histologische Untersuchung die Epiphysenknorpel mächtig entwickelt und ohne Knochenkerne, die Verknöcherungslinie unregelmäßig verlaufend, das Periost stellenweise ziemlich dick und unter ihm eine deutlich als dunkle Zone erkennbare concentrische Ablagerung von Knochensubstanz, die an der Concavität am dicksten ist. Die Markhöhle ist deutlich etwas eingeengt, die Knorpelzellen sind der Ossificationslinie reihenförmig angeordnet, nicht so regelmäßig wie beim normalen Knochen. Im Epiphysenknorpel finden sich eine Anzahl provisorischer Markräume. Die Epiphysen der Röhrenknochen sind dick, ohne Knochenkerne; die Diaphyse compact mit dicker Rindenschichte auf Kosten der Markräume; die Knorpel reich an dichtgedrängten, lebhaft gewucherten Zellen; die Knochengrenze von Knorpel und Periost überall scharf markirt. Auf eine schmale Knorpelschichte folgt die Verkalkungsschichte, welche schnell in die osteoide Schichte übergeht. Nach diesem Befunde handelt es sich um eine ziemlich rasch verlaufende Krankheit mit Wucherung der epiphysären Knorpelzellen, Unregelmäßigkeit der Ossifications-

Digitized by Google

grenze, Eindringen der Markräume in den Knorpel, Erweichung des Knochens mit Infractionen, schließlicher Callusbildung und Sklerosirung mit Beengung der Markräume und der Markhöhlen. Diese Veränderungen sind charakteristisch für den rachitischen Proceß, so daß diese zweite Reihe von Fällen zweifellos als fötale oder congenitale Rachitis bezeichnet werden muß.

Die Ansicht von Kassowitz, daß die Anfänge von Rachitis in den Leichen Neugeborener, besonders die Hyperämie an den Appositionsstellen des Knochenwachsthums sehr häufig oder eigentlich immer in die Zeit der Geburt oder des Fötallebens zurückreichen, wird von den meisten Autoren nicht getheilt, da die von Kassowitz beschriebenen Veränderungen so geringfügig sind, daß die Deutung derselben als erste Erscheinung der Rachitis willkürlich erscheint.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß Kinder zwar mit einer bestimmten Anlage zur Rachitis auf die Welt kommen, daß aber die Fälle von wirklicher fötaler oder congenitaler Rachitis selten sind.

Alter. Die Rachitis kommt also hauptsächlich nach der Geburt in den ersten Lebensjahren zur Zeit des regen Knochenwachsthums zur Entwicklung.

Nach meiner Erfahrung können einzelne Fälle von Rachitis bereits in den ersten drei Lebensmonaten auftreten, ihre Häufigkeit nimmt mit dem 3. bis 12. Monate zu und ist im Alter von 1—2 Jahren am häufigsten; nach dem zweiten Lebensjahre ist ihre Entstehung selten, nach dem dritten sehr selten und nach dem vierten Lebensjahre war ich nie in der Lage, einen solchen Fall zu constatiren.

Mit meinen Erfahrungen übereinstimmend sind die Angaben Ritter's. Seine Fälle waren dem Alter nach:

Im ersten Halbjahr	91	Fälle
„ zweiten „	175	„
„ „ Jahre	154	„
„ dritten „	62	„

über drei Jahre sehr selten.

Bei Comby waren von 1662 rachitischen Kindern 83 zwischen sechs und zwölf Monate, 1268 zwischen ein bis zwei Jahre, 311 über zwei Jahre alt. Dieser Autor sah also im Gegensatze zu meiner und Anderer Erfahrung keinen einzigen Fall unter sechs Monaten. Dies dürfte durch den Umstand zu erklären sein, daß Comby seine Daten aus einem vorstädtischen Ambulatorium schöpfte, wo vielleicht die Zahl der zur Behandlung kommenden Säuglinge im Verhältniß zu der über sechs Monate alter Kinder eine sehr geringe ist.

Baginsky sah in Uebereinstimmung mit Comby's und meinen Erfahrungen das erste Lebensjahr mit einem erheblichen Bruchtheil, das zweite Lebensjahr aber vorwiegend betheiligt, so daß gerade diese Lebensepoche eine besondere Disposition zu Rachitis zu haben scheint. Bei Baginsky standen nämlich von 620 Fällen 216 im Alter unter einem Jahre, 333 entfielen auf das zweite, 63 auf das dritte und 8 auf das vierte Lebensjahr.

Digitized by Google

Baginsky hebt mit Recht hervor, daß, wenn diese Zahlen auch nicht mit dem Beginn der Erkrankung zusammenfallen, sie doch mit ihren markanten Unterschieden einen sicheren Anhalt für die Bevorzugung der in dieser Lebensperiode vor sich gehenden physiologischen Veränderungen der Knochen vom geflechtartigen zum lamellösen Bau abgeben, so daß in diesem Alter gewissermaßen eine anatomische Disposition zu Rachitis besteht. Es ist selbstverständlich, daß an einem Organ, welches während dieser Lebensperiode so erhebliche anatomische Veränderungen eingeht, jede Schädlichkeit in vermehrter und vielleicht in besonderer Weise zum Ausdruck kommen muß.

Einige Autoren beschreiben unter der Bezeichnung „Rachitis tarda" rachitisähnliche Veränderungen des Skelettes, die erst nach dem fünften Lebensjahre, ja selbst erst nach Eintritt der Pubertät, sich einstellen; Portal, Clutton, Kassowitz, Genser, Duplay, Delcourt u. a. Wir haben schon erwähnt, daß die bis zum vierten Lebensjahre vor sich gehenden Veränderungen der Knochen vom geflechtartigen zum lamellösen Bau, die anatomische Disposition zur Entwicklung der Rachitis abgeben. Sobald das Skelet mit seiner Verknöcherung die gleichen Eigenschaften erreicht hat wie bei Erwachsenen, ist dies nicht mehr der Fall und etwa auftretende Erkrankungen der Knochen nach dieser Zeit sind vom rachitischen Proceß wesentlich verschieden. Die Behauptung, daß beim regen Knochenwachsthum zur Zeit der Pubertät manche Schädlichkeiten ebenfalls noch zur Entwicklung von Rachitis Anlaß geben könnten, ist eine irrige, weil um diese Zeit die anatomische Beschaffenheit der Knochen von der in den ersten Lebensjahren eine wesentlich verschiedene ist und wohl ein der Rachitis ähnliches Krankheitsbild entstehen kann: Weichheit, Verkrümmungen der Knochen, leichte Schwellungen der Epiphysen, dagegen die histologischen Veränderungen dabei ganz verschiedene sind. So lange bei der sogenannten Rachitis tarda nicht der gleiche histologische Befund nachgewiesen wird wie bei der gewöhnlichen Rachitis, halte ich die Annahme einer solchen für nicht berechtigt.

Geschlecht.

Manche Autoren fanden die Rachitis bei Mädchen häufiger als bei Knaben, so kamen bei Guérin auf 145 Knaben 198 Mädchen. Von den 620 Fällen Baginsky's dagegen waren 344 Knaben und nur 276 Mädchen.

Es ist wohl nicht möglich, aus der einfachen Gegenüberstellung von Zahlen die Frage zu entscheiden, ob das Vorkommen von Rachitis bei dem einen oder anderen Geschlechte überwiegt. Einmal sind die Zahlen zu klein, anderseits ist auch nicht einzusehen, warum eine Verschiedenheit obwalten soll, da die noch zu besprechenden Ursachen der Rachitis bei Knaben und Mädchen im gleichen Maße einwirken.

Geographische Verbreitung.

Die Rachitis ist fast über die ganze Erde verbreitet.

Nach Marfan sollen die eingeborenen Neger Afrikas von dieser Krankheit verschont sein, eine Angabe, die mit der Thatsache im Widerspruch steht, daß bei den Negern sowohl in Nordafrika

Digitized by Google

als auch in den Vereinigten Staaten von Amerika diese Erkrankung in erschreckender Weise herrscht. In Japan soll ebenfalls nach Marfan diese Krankheit unbekannt sein. Ich kann dies nicht bestätigen. Aus eigener Anschauung kenne ich japanische Kinder, die in Japan geboren und erst nach vollendetem vierten Lebensjahre nach Europa gekommen sind und hochgradige Symptome von Rachitis, Hühnerbrust, verkrümmte Füße etc. darboten.

Die Rachitis tritt in kalten Ländern häufiger auf als in warmen und ist in den Tropen fast unbekannt.

Hagen-Torn hat eine Congruenz der Häufigkeit der Rachitis mit der jährlichen mittleren Feuchtigkeit eines Ortes constatirt und gefunden, daß in Gegenden mit hoher Feuchtigkeit (80°) die Rachitis sehr häufig sei, dagegen in Gegenden mit einer Feuchtigkeit unter 70° nicht vorkomme. Bestätigende Beobachtungen stehen aber noch aus.

Die Krankheit scheint gewisse Länder zu bevorzugen. In Deutschland, Oesterreich, der Schweiz, Oberitalien herrscht die Rachitis sowohl in den Städten als auch auf dem flachen Lande in großer Häufigkeit. Weniger häufig begegnen wir dieser Krankheit auf den jonischen Inseln, in Unteritalien, Serbien, Südungarn, Rumänien, im südwestlichen Asien, in Westindien, Centralamerika und Brasilien. Baginsky betont, daß ihm in Rumänien bei der sonst in Schmutz und Elend lebenden wallachischen Bevölkerung und bei den kaum noch menschenwürdig gehaltenen Zigeunern die relative Seltenheit von Rachitis besonders auffiel.

Nach allen diesen Beobachtungen steht es fest, daß die Rachitis in rauhem Klima mehr verbreitet ist und einen besseren Boden zu ihrer Entwicklung findet.

Allein nicht lediglich das Klima ist für die stärkere oder geringere Verbreitung der Rachitis verantwortlich zu machen, sondern auch die leichteren oder schwierigeren Ernährungsverhältnisse der Eltern, die Häufigkeit des Stillens, die Möglichkeit längeren Aufenthaltes im Freien üben wohl einen maßgebenden Einfluß auf die Häufigkeit der Erkrankung aus. Daß z. B. in gewissen Theilen Asiens und Afrikas bei den Eingeborenen nur ausnahmsweise Rachitis vorkommt, liegt nicht im Klima oder in der Rasse, sondern in den Gebräuchen und socialen Verhältnissen, unter welchen diese Völker leben.

Fischl's Auffassung der Rachitis als Rassenkrankheit ist nach Obigem nicht begründet. Auch die Beobachtungen von Snow, wonach die Rachitis unter den in Amerika lebenden Italienern besonders häufig sein soll, sind nicht geeignet, obige Ansicht zu stützen.

In den civilisirten Ländern ist die Hauptursache der Rachitis die künstliche Ernährung, die bei den wilden Völkerschaften unbekannt ist.

Die großen Städte bieten den besten Boden zur Entwicklung der Rachitis, weil daselbst alle Vorbedingungen dazu vorhanden sind. Ungenügende, unzweckmäßige Ernährung, ungesunde Wohnung, Mangel an Luft und Licht, mangelhafte Kleidung etc. sind gewiß

Digitized by Google

von großem Einfluß, um die Häufigkeit dieser Krankheit in großen Städten erschreckend zu gestalten. Nach Marfan ist in Paris ein Drittel der in Behandlung kommenden Kinder mit Rachitis behaftet. In Wien sollen nach Kassowitz' Beobachtungen 80% derselben rachitisch sein. Wenn auch die Ergebnisse aus einem einzelnen Ambulatorium nicht für die ganze Stadt als maßgebend angesehen werden können, so ist es nach den Erfahrungen anderer Wiener Kinderärzte dennoch erwiesen, daß in Wien die Rachitis eben so häufig ist wie in Paris. Ritter fand in Prag unter 100 Kindern 31 rachitisch; das gleiche Verhältniß waltet nach Henoch in Berlin ob.

Selbstverständlich wohnt derartigen Angaben nur ein relativer Werth inne. Die statistischen Daten müssen schon verschieden ausfallen, je nachdem sie einer stationären Klinik oder einem Ambulatorium entstammen; dieselben geben aber immerhin einen Anhaltspunkt zur approximativen Abschätzung der Häufigkeit des Vorkommens einer Krankheit in einer großen Stadt.

Auch am Lande kommt Rachitis häufig vor, wo deren Entwicklung schon im Elende und in der Unwissenheit der Bevölkerung eine bedeutende Stütze findet. Je nach den obwaltenden Verhältnissen ist die Krankheit in verschiedenen Ländern häufiger oder seltener.

In England und den Niederlanden, wo am Lande die Ernährungsmethoden der Kinder sehr unzweckmäßige sind, ist die Rachitis sehr häufig. In anderen Ländern begünstigt wieder das feuchte Klima die Entstehung der Krankheit.

Nach Rehn soll die Rachitis in Höhen von 2000—3000 Fuß über dem Meere ziemlich selten sein; Maffei hat sie in den norischen Alpen in Höhen von über 3000 Fuß unter den Eingeborenen völlig vermißt und nur noch bei eingewanderten Familien gesehen. Baginsky hat noch in ziemlich bedeutenden Gebirgshöhen (über 2000 Fuß) zahlreiche rachitische Kinder beobachtet. Gelegentlich einer Ferienreise habe ich in einer 1200 Meter über dem Meere gelegenen Ortschaft mehrere ganz exquisite Fälle von Rachitis gesehen und glaube darum, daß den Angaben Maffei's keine allgemeine Giltigkeit zukommt. Es ist auch nicht einzusehen, warum bei Einwirkung ungünstiger äußerer Momente, wie fehlerhafter künstlicher Ernährung, ungesunder Wohnung etc., gerade auf hohen Bergen nicht Rachitis entstehen sollte.

Nähere Ursachen.

Bezüglich der näheren Ursachen sei Folgendes bemerkt.

Ungünstige Verhältnisse.

Ungünstige äußere Verhältnisse, Mangel an Licht und Luft, enge, dumpfe, feuchte Wohnräume begünstigen die Entwicklung der Erkrankung.

Respiratorische Schädlichkeiten.

Kassowitz hat den respiratorischen Schädlichkeiten und den krankmachenden Einflüssen einer verdorbenen Athmungsluft in der Aetiologie der Rachitis einen Platz eingeräumt. Er fand eine Bestätigung dieser Auffassung in seiner Rachitiscurve, nach welcher die Rachitis ihre größte Höhe nach Abschluß des Winters und ihren niedersten Punkt am Ende des Sommers erlangt. Aehnliche Beobachtungen haben auch Wallach in München und Mey in

Digitized by Google

Riga gemacht. Letzterer bringt die Häufigkeit der Rachitis mit dem dort üblichen monatelangen Eingeschlossensein der Säuglinge in ungenügenden Räumlichkeiten in ätiologischen Zusammenhang. In Petersburg hat Bystrow beobachtet, daß im Herbste geborene Kinder häufiger an Rachitis erkranken als in den Sommermonaten zur Welt gekommene. Auch Pavone in Neapel ist zur gleichen Ansicht gekommen.

Dagegen hält Lange mit Recht das Materiale der Polikliniken für nicht geeignet, diese Frage zu entscheiden, da die Eltern die kalte Jahreszeit einfach vorübergehen lassen, bevor sie mit den Kindern in die öffentlichen Polikliniken kommen. Die größte Höhe der Rachitiscurve nach Abschluß des Winters ist nach Lange nur Folge der durch die günstige Jahreszeit hervorgerufenen und stets eintretenden stärkeren Frequenz dieser Anstalten und kann nicht mit Sicherheit in obigem Sinne gedeutet werden.

Unpassende Nahrung.

Eine große Anzahl hervorragender und erfahrener Autoren haben unpassende Nahrung mit den durch dieselbe bedingten Ernährungsstörungen als eine der wichtigsten Ursachen der Rachitis angesehen. Comby ist der Ansicht, daß die Rachitis meist der schlechten Ernährung im ersten Lebensjahre ihre Entstehung verdanke. Hoffmann nimmt an, daß zwar nicht jede beliebige Dyspepsie zur Entwicklung von Rachitis führt, daß aber einerseits ungenügende Nahrungszufuhr, anderseits mangelhafte Darmthätigkeit Rachitis veranlassen kann. Meinert anerkennt ebenfalls in den Ernährungsstörungen die wichtigste Ursache der Rachitis, nachdem bei guter und regelrecht gereichter Muttermilch die Erkrankung nicht eintritt. Gamba, v. Stark, Fede, Mensi, Delmis, Zuccarelli nehmen ebenfalls einen alimentären Ursprung der Rachitis an. Besonders sucht Fede in der unpassenden Ernährung gepaart mit schlechter Assimilation die Ursache zu Autointoxication und in der Folge zu Rachitis.

Auf Grundlage meiner Erfahrung muß ich ebenfalls die fehlerhafte Ernährung als die Hauptursache der Rachitis ansehen, wenn dieselbe zu eigenthümlichen Störungen und Hemmungen der Spaltungs- und Oxydationsvorgänge führt, die wir in der Pathogenese noch näher besprechen werden.

Alle unpassenden Nahrungsmittel, die den Organismus bis zu einem gewissen Grade ernähren, aber zu einer eigenthümlichen Form von Dyspepsie führen, bei der eine verminderte Bildung von Salzsäure und eine die normale Menge übersteigende Bildung von Milchsäure im Magensaft stattfindet, sind bei längerer Dauer geeignet, Rachitis zu verursachen.

Im ersten Lebensjahre können alle möglichen Nahrungsmittel diese Wirkung haben, während man früher geglaubt hat, daß dies nur der Fall sei, wenn die Nahrungsmittel specifische Veränderungen darbieten.

Frauenmilch.

Zuerst hat man die Frage erörtert, ob in der Frauenmilch derartige specifische Veränderungen vorkommen, die geeignet wären, durch eine specifische Ernährungsstörung den rachitischen Proceß hervorzurufen.

Digitized by Google

Die Beantwortung dieser Frage ist äußerst schwierig. Hiezu ist zunächst die durch Wochen und Monate fortgesetzte tägliche Untersuchung der Milch einer Mutter nothwendig, da, wie wir bereits bei der Besprechung der Frauenmilch angegeben haben. bezüglich ihrer Beschaffenheit sich zahlreiche Schwankungen einstellen, die nur durch fortgesetzte Untersuchungen wahrgenommen werden können. Man darf nie außeracht lassen, daß eine ein- oder zweimalige Untersuchung einer Frauenmilch nicht genügt, um ein sicheres Urtheil über ihre Beschaffenheit abzugeben. Bei einer ein- oder zweimaligen Untersuchung kann man einen zufälligen Befund vor sich haben, während bei durch Tage und Wochen fortgesetzter Beobachtung der Beschaffenheit der Frauenmilch Veränderungen wahrgenommen werden, die später durch Tage und Wochen andauern. Auch müssen derartige Untersuchungen in den ersten Monaten der Stillperiode begonnen und womöglich bis zur Entwöhnung der Kinder fortgesetzt werden.

Außerdem müssen zur richtigen Controle die Ergebnisse der Körpergewichtszunahme und der übrigen Wachsthumsfactoren, der Zustand der Verdauung und die sonstigen klinischen Erscheinungen des gestillten Kindes genau beobachtet werden.

Wenn man die Milch bei einer Mutter untersucht, deren Kind schon über fünf Monate alt ist, und sich zu dieser Untersuchung veranlaßt fühlte. weil das Kind eben Erscheinungen der Rachitis darbot, so ist dies ein ungeeignetes Vorgehen, denn die Veränderungen der Milch, die möglicherweise mit der Rachitis im Zusammenhange stehen, sind gewiß schon früher eingetreten. Wenn man nun zu so später Zeit bei einer Untersuchung die Milch normal findet, ist es durchaus nicht gestattet, den Schluß zu ziehen, daß dieselbe auch in den ersten Monaten der Stillperiode normal war.

Wenn man nicht alle diese Cautelen beobachtet, so wird man wohl statistische Daten liefern, aber dieselben werden für die Entscheidung der Frage, ob es specifische Veränderungen der Frauenmilch gibt, die mit der Entstehung der Rachitis im Zusammenhang stehen, werthlos sein.

Solche mühsame Untersuchungen lassen sich allerdings an einem ambulanten Material nicht vornehmen. Sie sind auch bei den Spitalskranken nicht durchführbar, weil es eben nicht möglich ist, so lange Zeit Mutter und Kind im Spitale zu behalten. Man ist in dieser Richtung blos auf die in der Privatpraxis vorgenommenen Untersuchungen angewiesen und auch bei denselben stößt man auf vielfache Schwierigkeiten, so daß nur einzelne Fälle so gut beobachtet werden, daß sie verwerthet werden können. Daraus ergibt sich, daß es nur mühsam und erst im Verlaufe von mehreren Jahren gelingt, die nöthige Anzahl von gut beobachteten Fällen zu erhalten, die eben nothwendig sind, um mit Sicherheit die hier in Rede stehende Frage zu entscheiden.

Pfeiffer hat 17 Muttermilchanalysen bei acht Fällen von Rachitis der Säuglinge veröffentlicht.

Digitized by Google

Auf Grundlage der Ergebnisse seiner Untersuchungen schließt Pfeiffer, daß die untersuchte Milch der Frauen, die rachitische Säuglinge nährten, durchaus keine constanten Unterschiede von der Milch der Frauen darbot, die gesunden Säuglingen die Brust gaben. Die Milchmenge wurde zwar nicht direct festgestellt, doch erschien sie Pfeiffer ausreichend.

Der Gehalt der Milch, welche die rachitischen Kinder bekamen, an einzelnen Nährstoffen, Eiweißkörpern, Fett, Zucker, festen Bestandtheilen, ließ keine constanten Unterschiede von der Norm erkennen. Nur den Gehalt an Phosphorsäure fand Pfeiffer verändert, und zwar bei der Milch für die rachitischen Säuglinge um mehr als um die Hälfte vermindert. Aber auch diese Veränderung schien ihm nicht constant zu sein.

Pfeiffer kommt zum Schluß, daß es nicht erlaubt sei, eine bestimmte Abweichung von der Norm, welche in der Milch für rachitische Säuglinge häufiger gefunden wird als in solcher für normale Kinder, als Ursache der Rachitis aufzufassen.

Pfeiffer hat die 17 Frauenmilchanalysen bei den acht Müttern mit rachitischen Säuglingen in der Weise gemacht, daß er bei zwei Müttern die Milch je dreimal, bei fünf je zweimal und bei einer einmal untersucht hat.

Wir haben schon erwähnt, daß derartige Untersuchungen nicht ausreichen. Auch war zur Zeit der Untersuchung bei den Kindern die Rachitis bereits vorhanden, so daß, abgesehen von der zu geringen Anzahl der Untersuchungen, auch schon aus diesem Grunde die Ergebnisse zur Entscheidung der Frage nicht genügen. Pfeiffer scheint selbst dieser Meinung zu sein, indem er am Schluß seiner Arbeit bemerkt, daß unter Umständen in der Milch rachitischer Mütter der Mangel an Salzen, besonders an Kalk und Phosphorsäure, sich in so ungünstiger Weise combiniren kann, daß die vererbte Constitutionsanomalie unter diesen Umständen beim Säuglinge leichter und intensiver zur Erscheinung kommen wird, als wenn die Nahrung von normaler Beschaffenheit wäre, und geht soweit, auf Grund dieser Anschauung zu rathen, daß, sobald die Analyse einen abnorm niedrigen Salzgehalt oder einen geringen Gehalt an Kalk und Phosphorsäure in der Milch der Mutter ergibt, der Mutter in solchen Fällen das Selbststillen verboten werde.

In Uebereinstimmung mit Pfeiffer fand auch Zander in der Milch der Mütter rachitischer Kinder das Verhältniß von Chlor und Phosphorsäure und von Natron und Kali verändert. Normalerweise beträgt dies zwischen Chlor und Phosphor 1 : 1—2 und zwischen Natron und Kali $1 : 2^1/_2$. Zander fand bei seinen Untersuchungen dieses Verhältniß bedeutend überschritten und ist der Ueberzeugung, daß in diesem Mißverhältniß die Grundursache des rachitischen Processes liege.

Nach Zander werden infolge des Ueberwiegens der Kalisalze und der Phosphorsäure die Natronsalze und das Chlor durch eigenthümliche Zersetzungsprocesse unbenützt aus dem Organismus ausgeschieden. Infolge dessen soll es nicht zur Bildung einer hin-

Digitized by Google

reichenden Menge von freier Salzsäure im Magensaft kommen, die eben zur Verflüssigung der durch das Labferment zur Verdauung vorbereiteten Eiweißstoffe und zur Lösung und Transportfähigkeit der Kalksalze nothwendig wäre. Infolge dessen tritt eine Aenderung der Resorptionsverhältnisse und eine verminderte Zufuhr derselben zu den Knochen ein, und es kommt zu jenen Erscheinungen, die wir als Rachitis auffassen.

Die verminderte Salzsäurebildung im Magensaft hat nothwendigerweise auch Störungen der Verdauung zur Folge und bekanntlich gehören derartige Dyspepsien bei rachitischen Kindern zu den häufigsten Vorkommnissen.

Trotz dieser Untersuchungen von ZANDER, die mir in extenso nicht vorliegen, glaube ich, daß die Störungen der Verdauung, nämlich verminderte Salzsäurebildung und vielleicht die Bildung einer mäßigen Menge von Milchsäure, das Primäre sind und diese, wie wir noch sehen werden, zu verminderter Aufsaugung von Kalksalzen von Seite des Darmes Anlaß geben.

SEEMANN ist ähnlich wie ZANDER der Ansicht, daß die Verarmung der rachitischen Knochen an Kalksalzen nur die Folge einer specifischen Verdauungsstörung sei, bestehend in mangelhafter Salzsäurebildung im Magen. Diese sei wieder eine Folge von Mangel an Chloriden, welcher ihrerseits durch eine zu reichliche Zufuhr von Kalisalzen bedingt sei. Dies alles ist aber nur Hypothese, die sich nicht auf zahlreiche Untersuchungen des Magensaftes bei rachitischen Kindern stützt, und es ist bedauerlich, daß solche nicht in großer Zahl vorgenommen worden sind.

Nach meiner Ansicht handelt es sich bei der Frauenmilch nicht um specifische Veränderungen derselben, sondern um ganz gewöhnliche Veränderungen, die bei längerer Einwirkung nicht acute Dyspepsien oder acute Darmkatarrhe hervorrufen, sondern eigenthümliche chronische Verdauungsstörungen bedingen, die eben zu einer verminderten Bildung von Salzsäure und zur Bildung einer übernormalen Menge von Milchsäure im Magen führen.

Allerdings muß ich betonen, daß ich über den Kalkgehalt der Frauenmilch und über das Verhältniß der Phosphorsäure, des Kali und Natron zu einander keine eigenen Untersuchungen gepflogen habe und daß ich a priori die Anschauungen von PFEIFFER und ZANDER nicht in Frage stellen kann. Auf Grundlage meiner vieljährigen Erfahrung scheinen mir jedoch gewisse Veränderungen, welche die Frauenmilch während der Stillperiode darbietet, wenn sie eine bestimmte Zeit und in einer bestimmten Form einwirken, geeignet, die früher von uns genau charakterisirte Dyspepsie hervorzurufen, die auf die Knochenernährung eine bestimmte schädliche Wirkung ausübt.

Die natürliche Ernährung kann schon vom Momente der Geburt an eine fehlerhafte sein oder in jedem Alter des Säuglings eine solche werden und die früher charakterisirte Verdauungsstörung veranlassen, sei es, daß dem Kinde gleich von der Geburt an eine schlecht beschaffene Frauenmilch dargereicht wird, sei es, daß die Milch dem Alter des Kindes nicht angepaßt ist, indem

Digitized by Google

es eine zu alte oder eine zu junge Milch bekommt, oder die Milch in irgend einem Stadium der Stillperiode wegen Erkrankung der stillenden Mutter oder Amme eine schlechte Beschaffenheit angenommen hat, sei es, daß eine an und für sich ganz entsprechende Frauenmilch durch zu langes oder zu oftmaliges Trinkenlassen im Uebermaß gegeben wird, also Ueberfütterung stattfindet. Ja selbst über das eigentliche Säuglingsalter hinaus kann die natürliche Ernährung noch die Ursache von charakteristischen Störungen sein, wenn nämlich ein Kind zu lange, über den neunten Monat hinaus, gestillt wird, indem da die Frauenmilch schon zu wässerig ist, zu wenig Eiweiß und zu viel Zucker enthält, somit allein zur Ernährung des Kindes nicht mehr hinreicht und wegen des hohen Zuckergehaltes die bezeichneten krankhaften Erscheinungen hervorrufen kann.

Bei den Veränderungen der Frauenmilch, die geeignet sind, auf die Ernährung des Knochensystems einen indirecten Einfluß auszuüben, sind nach meiner Erfahrung folgende Hauptmomente zu berücksichtigen.

OCT 4 1901

Die Milch kann von wässeriger Beschaffenheit sein und geringen Fettgehalt und geringes specifisches Gewicht besitzen. Eine solche dem Säugling constant verabreichte Milch bedingt eine zu geringe Körpergewichtszunahme, Anämie, Störungen in der Magensecretion, wie bei allen Anämischen verminderte Salzsäureausscheidung. Da man in solchen Fällen oft durch zu häufiges Trinkenlassen, also durch Darreichung zu großer Quantitäten die fehlenden Bestandtheile der Milch zu ersetzen sucht, so kommt der Salzsäuremangel des Magensaftes noch mehr zur Geltung. Die Kinder sind unvermögend, die dargebotene Nahrung normalmäßig zu verdauen und infolge Gährung des Zuckers bildet sich Milchsäure. Auf diese Weise entsteht die bezeichnete chronische Verdauungsstörung, die wochen- und monatelang andauert, und so zu verminderter Aufsaugung von Kalksalzen und Aufnahme geringer Mengen Milchsäure ins Blut führt, welche beiden Momente eben als Ursache der Rachitis zu betrachten sind.

Beginnt diese fehlerhafte Ernährung schon gleich nach der Geburt des Kindes einzuwirken und dauert dies in den ersten zwei Lebensmonaten fort, so können sich bei solchen Kindern schon in der sechsten bis achten Lebenswoche die ersten Zeichen von Kraniotabes zeigen.

Ein zu hoher Fettgehalt der Milch — über 3% — mit gleichzeitig hohem specifischem Gewicht verursacht ebenfalls häufig chronische Dyspepsie. Mit solcher Milch ernährte Kinder nehmen wohl zu, ja sind häufig sehr fett, bleiben aber anämisch und fangen trotz normalen oder übernormalen Körpergewichts schon nach dem zweiten Lebensmonate an, Zeichen von Rachitis zu zeigen.

Eine seltenere Veränderung der Frauenmilch besteht in einem zu hohen Zuckergehalt derselben. Am häufigsten kommt dies am Schluß der Stillperiode vor.

Wenn man nun eine solche Milch einem Neugeborenen gibt, vermag er den Zucker nicht zu bewältigen, derselbe vergährt

Digitized by Google

und gibt Anlaß zu Milchsäurebildung. Es entsteht eine Dyspepsie mit starken Kolikanfällen und ungeheuerem Meteorismus; bald nimmt der Salzsäuregehalt des Magensaftes ab, die Milchsäure überwiegt, und bei längerer Andauer werden die Kinder anämisch, nehmen an Gewicht ungenügend zu; endlich stellen sich an Kopf und Brust die Erscheinungen der Rachitis ein.

Die gleiche Wirkung sah ich häufig von Frauenmilch mit hohem specifischen Gewichte, reichlichem Eiweiß- und ungenügendem Fettgehalt. Dies kommt besonders vor, wenn man z. B. einem Neugeborenen eine Amme mit sogenannter ausgebildeter Milch gibt, die also schon vier bis fünf Monate gestillt hat. Da der Caseingehalt einer solchen Milch für das Verdauungsvermögen des Neugeborenen ein zu großer und der Fettgehalt ein zu geringer ist, so vermag das Kind eine solche Milch nicht zu verdauen; es entsteht auf diese Weise infolge übermäßiger Milchsäurebildung eine Dyspepsie, die innerhalb sechs bis acht Wochen zur Entwicklung der Symptome von Rachitis, sei es am Kopfe, sei es am Brustkorbe, führt.

Frühzeitige Entwöhnung.

Auch durch frühzeitiges Entwöhnen und Darreichung einer den Verdauungsverhältnissen des Kindes nicht angemessenen Nahrung können ähnliche zu Rachitis führende Störungen entstehen.

Da derartige Verhältnisse nicht nur beim Proletariate, sondern auch bei der wohlhabenden Classe vorkommen, so sieht man auch in den vornehmsten Familien Kinder trotz guter Luft, gesunder Wohnung und ausgezeichneter Pflege an Rachitis erkranken.

Künstliche Ernährung.

Die künstliche Ernährung der Säuglinge hat wohl in der Mehrzahl der Fälle Rachitis im Gefolge. Je mehr eine Methode der künstlichen Ernährung sich von der natürlichen entfernt, je unpassender also die Ernährung ist, um so sicherer verursacht sie Rachitis.

Es würde hier zu weit führen, auf die einzelnen Ernährungsmethoden näher einzugehen, umsomehr als wir bei Besprechung der künstlichen Ernährung schon das Nöthige angeführt haben. Es ist selbstverständlich, daß im Säuglingsalter die ausschließliche Ernährung mit Kaffee, Cacao, Amylaceis, Kindermehlen etc., ferner mit schlechter frischer oder condensirter Milch Störungen der Verdauung und endlich Rachitis verursacht.

Auch die Sterilisirung der Milch bedingt in derselben wichtige Veränderungen.

Wir haben bereits an passender Stelle erwähnt, daß nach Hammarsten das lösliche Eiweiß bei einer Temperatur von 68 bis 74° gerinnt. Bei der Sterilisirung auf 100° wird dem Kinde das Lactalbumin im geronnenen Zustande dargeboten. Die Milch ist dann schwerer verdaulich und bildet so die Quelle von Verdauungsstörungen. Zur Verdauung des zur Gerinnung gebrachten Lactalbumins ist der Salzsäuregehalt des Säuglingsmagens nicht hinreichend. Es ist sicher, daß die sterilisirte Milch mehr Labferment erfordert, um zu gerinnen, und daß ihr Gerinnsel viel derber ist als das der einfach gekochten Kuhmilch. Ein so derbes Gerinnsel benöthigt wieder mehr Salzsäure zur Verdauung.

Digitized by Google

Durch die Sterilisirung werden, wie SOXHLET selbst zugibt, die für die Labwirkung nothwendigen Kalksalze unlöslich, und es ist fraglich, ob die vorhandene Salzsäure imstande ist, den ursprünglichen Bestand an Kalksalzen wieder herzustellen.

Infolge der Sterilisirung bleibt nur ein Theil der Kalksalze noch gelöst, während der andere in Form eines Ueberzuges an den Wänden und dem Boden der Flasche niedergeschlagen erscheint. Nach MARFAN reißt dieser Niederschlag auch die Hälfte der Phosphorsäure mit. Man glaubt jedoch, daß beim Abkühlen ein Theil der ausgefallenen Kalksalze wieder in Lösung übergeht. Dies ist jedoch nicht durch exacte Untersuchungen erwiesen.

STÖLTZNER's Ansicht, daß der beim Erhitzen der Kuhmilch stattfindende Ausfall von Kalksalzen erst bedenklich werden könnte, wenn der in Lösung gebliebene Antheil unter den der Frauenmilch sinken würde, ist nach meinem Dafürhalten bedeutungslos. Auch stützt sich diese Behauptung nicht auf eingehende Untersuchungen.

Ferner kommt in Betracht, daß durch die Sterilisirung der Milch der Emulsionszustand der Fette zerstört wird und die Fettsäuren schwerer verdaulich werden, was im Verein mit den früher erwähnten Veränderungen wieder zu jener eigenthümlichen Verdauungsstörung Anlaß geben kann, die zu Rachitis führt.

Trotz allem Enthusiasmus, der bei der Einführung der Sterilisation der Milch herrschte, wird die nüchterne Auffassung Platz greifen müssen, daß dieselbe nach SOXHLET's Verfahren in vielen Fällen Rachitis verschuldet.

Aber auch andere sogenannte physiologische Methoden der künstlichen Ernährung, wie nach HEUBNER-HOFFMANN, nach SOXHLET, mit stark gezuckerter oder Fettmilch nach GÄRTNER oder BIEDERT, haben nach meiner Erfahrung bezüglich der Entstehung der Rachitis die gleichen Nachtheile.

Sicher ist, daß die peinlichste Sorgfalt bei der Ernährung der Kinder im ersten Lebensjahre, die strenge Einhaltung der bereits angeführten Regeln, die sorgfältigste Vermeidung von allem, was die früher beschriebene besondere Art von Verdauungsstörung und Magen-Darmkatarrhen herbeiführen könnte, die besten Mittel zur Verhütung der Rachitis sind. Alle angegebenen Methoden der künstlichen Ernährung veranlassen, je nachdem dabei mehr oder weniger Fehler begangen werden oder solche in sich schließen, eine leichte oder schwere Rachitis.

Nur die Ernährung der Kinder mit Säuglingsmilch nach meiner Methode, wenn regelrecht durchgeführt, gewährt eine vollkommen tadellose Entwicklung der Kinder. Aber auch bei dieser Methode der künstlichen Ernährung kann ähnlich wie bei Brustkindern durch Ueberfütterung eine ungünstige Wirkung bis zur Entwicklung von Rachitis eintreten.

Feste Nahrung. Verschiedene Autoren halten für eine weitere Ursache der Rachitis das plötzliche Aufhören der Ernährung mit Milch und den Ersatz derselben durch eine vorwiegend feste Nahrung aus Amylaceis und Fleisch.

Digitized by Google

In dieser Richtung liegen interessante Versuche vor. MAGENDIE hat frisch geworfene Hunde ausschließlich mit Gelatine genährt und infolge dieser Ernährung eine eigenthümliche Knochenerkrankung auftreten gesehen, die er für Rachitis hielt. GUÉRIN ernährte die eine Hälfte eines Wurfes junger Hunde ausschließlich mit rohem Fleisch und ließ die zweite von der Hündin säugen. Letztere gediehen normal, erstere wurden rachitisch. POMMAY sah bei jungen Vögeln, die er nur mit ausgekochtem Fleisch und in Eierdotter getauchtem Brot fütterte, Knochenveränderungen mit spontanen Fracturen auftreten. Allerdings fanden diese Ergebnisse durch die Nachversuche von TRIPIER und PARROT keine Bestätigung.

Wir haben bereits bei der Besprechung der physiologischen Entwicklung der Function des Gastrointestinaltractus angeführt, daß die Verdauungskraft des Kindes nur allmählig zunimmt und die Kinder erst mit dem vollendeten zweiten Lebensjahre imstande sind, gleich Erwachsenen feste Nahrung zu verdauen.

Es ist klar, daß, wenn ein Säugling bei vorwiegend fester Nahrung entwöhnt wird, dessen Salzsäuregehalt im Magen zur Verdauung nicht hinreicht und es zu jenen Störungen kommen wird, die wir für die Entwicklung der Rachitis als geeignet bezeichnet haben. Bei zu geringem Salzsäuregehalt kommt es zu überwiegender Bildung von Milchsäure. Ich muß daher der Anschauung beipflichten, daß, wenn ein Säugling plötzlich entwöhnt wird und er ausschließlich feste Fleischnahrung oder Amylacea bekommt, derselbe in der Zeit vom 9.—16. Lebensmonat in Anbetracht der früher erwähnten Umstände unfehlbar an Rachitis erkrankt.

Sonstige Erkrankungen.

Auch alle anderen Erkrankungen, die zur Zeit des regen Knochenwachsthums eine tiefgehende Ernährungsstörung des Gesammtorganismus hervorrufen, z. B. lange dauernde Pneumonien, langwierig verlaufende Pertussis, Infectionskrankheiten etc., sind geeignet, ähnliche Störungen im Chemismus der Verdauung zu bedingen. Infolge der Abmagerung und Anämie entsteht eine verminderte Secretion des Magensaftes, infolge dessen nicht normalmäßige Verdauung und Ausnützung der Nahrung und auf diese Weise entwickeln sich die früher erwähnten zu Rachitis führenden Störungen.

Angeborene Syphilis.

Eine weitere und geradezu constante Ursache der Rachitis ist die angeborene Syphilis. Schon MAYR hat in seiner trefflichen Abhandlung über Lues congenita hervorgehoben, daß dieselbe in der Mehrzahl der Fälle zum Rachitismus führt. Ich habe noch nie einen Fall von Lues congenita heilen gesehen, ohne daß es nachträglich zur Entwicklung von Rachitis gekommen wäre. Auch BAGINSKY und KASSOWITZ heben diese Thatsache hervor. KASSOWITZ betrachtet die Syphilis als eine der vielen Ursachen der Rachitis. Nach ihm besteht der Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen darin, daß das syphilitische Virus einen schleichenden entzündlichen Proceß an den Appositionsstellen der Knochen, somit den rachitischen Proceß hervorruft und unterhält.

PARROT's Ansicht, daß die Rachitis immer auf Syphilis beruhe, ist selbstverständlich nicht richtig. Die angeborene Lues ist

Digitized by Google

wohl eine constante Ursache der Rachitis; aber die Mehrzahl der Fälle verdanken, wie wir oben ausgeführt haben, anderen Ursachen ihre Entstehung.

Erblichkeit. Viele Autoren sehen in manchen Familien die Rachitis für erblich an. Es läßt sich constatiren, daß in manchen Familien die Eltern und sämmtliche Kinder rachitisch sind; selbst durch mehrere Generationen wurde Rachitis nachgewiesen.

Nach unserer Auffassung kann eine directe Erblichkeit der Erkrankung nicht angenommen werden. In Familien, in denen alle Kinder rachitisch sind, mag es sein, daß dieselben, wie schon erwähnt, mit einer gewissen fehlerhaften Beschaffenheit des Knochensystems zur Welt kamen. Allein dies reicht noch nicht hin zur Entwicklung von Rachitis. Dazu müssen noch andere bereits erwähnte Schädlichkeiten hinzukommen. Da in solchen Familien gewöhnlich dieselben schlechten Ansichten und Vorurtheile in Bezug auf die Ernährung herrschen, so sieht man mehrere der Kinder rachitisch werden, nicht weil sie die Krankheit direct von den Eltern geerbt haben, sondern weil bei deren Ernährung immer wieder dieselben bestimmten Fehler begangen worden sind.

Pathogenese.

Auf Grundlage zahlreicher Thierversuche und eingehender chemischer Untersuchungen waren viele Autoren bestrebt, das dunkle Gebiet der Pathogenese der Rachitis aufzuhellen. Trotz vieler Arbeit und trotz allen aufgewendeten Scharfsinnes müssen wir von vorneherein gestehen, daß über das Wesen der Rachitis noch nicht volle Klarheit besteht.

Es würde zu weit führen, alle die schönen Versuche und Untersuchungen hier in Betracht zu ziehen, und ich muß, um nicht zu ausführlich zu werden, mich darauf beschränken, die bestehenden Anschauungen über das Wesen der Rachitis kurz anzudeuten.

Hypothesen. Abnorme Säurebildung. Die älteste Hypothese legt dem rachitischen Proceß eine abnorme Säurebildung zugrunde. Aber schon ältere Autoren haben die Möglichkeit bezweifelt, daß im Blute eine Säure in solcher Menge und Schärfe vorhanden sein könne, daß sie die Knochen auflöse.

Verminderte Alkalescens. Neuere Autoren haben eine verminderte Alkalescenz der Gewebeflüssigkeit als Ursache der Rachitis angenommen, wodurch bereits angebauter Kalk zur Lösung gebracht würde. Mehrere Autoren haben größere Mengen Milchsäure im Harn nachgewiesen; allein man hat sich überzeugt, daß dies auch unter normalen Verhältnissen vorkommen kann. Vierordt wendet mit Recht ein, daß eine allgemeine Säuerung der Säfte derart, daß sie das Ausfallen des Kalkes bedingen könnte, mit dem Leben nicht verträglich sei und außerdem angenommen werden muß, daß jede erhebliche Verminderung der Blutalkalescenz sofort durch vermehrtes Auftreten von Alkali compensirt wird. Senator hebt hervor, daß die Reaction der Gewebeflüssigkeiten für die Lösung und das Ausscheiden der Kalksalze überhaupt nicht das allein Maß-

Digitized by Google

gebende sein kann, da sonst die alkalische Kuhmilch nicht eine beträchtliche Menge Kalk gelöst enthalten könnte.

Die Gegner dieser Hypothese behaupten, daß, wenn die Rachitis durch eine verminderte Alkalescenz oder durch eine im Blute circulirende Säure bedingt wäre, gleichzeitig alle Knochen erkrankt sein müßten, was bekanntlich nicht der Fall ist.

Diese Behauptung halte ich nicht für stichhältig, weil selbstverständlich nur jene Knochen am krankhaften Proceß theilnehmen, die zur Zeit in regem Wachsthum begriffen sind und, wenn die verminderte Alkalescenz des Blutes durch zweckmäßige Ernährung zeitweise oder für die Dauer behoben wird, die Erkrankung auf einzelne Skeletknochen beschränkt bleibt. Aus dem Umstande also, daß in manchen Fällen nur die Schädelknochen oder der Brustkorb oder die Extremitäten, in anderen Fällen successive sämmtliche Skeletknochen erkranken, schließen zu wollen, daß eine verminderte Alkalescenz des Blutes nicht die Ursache sein könne, halte ich ohne eingehende, directe Untersuchungen für nicht begründet.

Milchsäure. In neuester Zeit glaubte Heitzmann in der Milchsäure jene Säure gefunden zu haben, die, wenn sie im Organismus in erheblicher Menge vorliegt, den rachitischen Proceß hervorzurufen geeignet ist. Heitzmann sah nach zweiwöchentlicher Darreichung von Milchsäure bei fleischfressenden Thieren Erscheinungen von Rachitis (Epiphysenschwellungen an den Röhrenknochen und an der Knorpelgrenze der Rippen) auftreten, unter gleichzeitiger Abmagerung und Diarrhoe; nach vier Wochen hatten diese Schwellungen zugenommen und zeigten sich Verkrümmungen der Röhrenknochen. Die mikroskopische Untersuchung soll die rachitische Natur dieser Knochenerkrankung bestätigt haben. Die Nachversuche von Tripier, Heiss und Gelpke haben die Resultate Heitzmann's nicht bestätigt. Siedamgrolzki fand Salzverlust der Knochen, aber immerhin keine Rachitis. Nach diesen Ergebnissen ist also die Hypothese, daß die Rachitis ihre Entstehung einer bestimmten Säure verdanke, die zu Entkalkung der Knochen führt, nicht haltbar.

Die Annahme, daß eine verminderte Alkalescenz des Blutes imstande sei, Rachitis zu erzeugen, beruht allerdings nur auf Schlußfolgerungen und ist noch nicht erwiesen. Es ist möglich, daß bei Kindern die Alkalescenz des Blutes zeitweise vermindert ist und daß Skeletknochen erkranken, die zu dieser Zeit im regen Wachsthum begriffen sind, und daß diese Veränderung der Alkalescenz zeitweise aufhört und damit auch der rachitische Proceß einen Stillstand macht; aber diese Vermuthungen haben keinen Werth, so lange nicht sorgfältige, längere Zeit fortgesetzte Untersuchungen des Blutes im Verein mit den klinischen Erscheinungen vorliegen. Es wäre wünschenswerth, wenn sich die Forschung in Zukunft mit der Frage in dieser Richtung befassen würde, ohne in die Fehler zu verfallen, die bei der Untersuchung der Frauenmilch begangen worden sind. Hier können nur lange fortgesetzte stetige Untersuchungen bei einem und demselben Kinde und gleichzeitige Beobachtung sämmtlicher klinischer Erscheinungen verläßliche Daten liefern.

Digitized by Google

Unzureichende Nahrung.

Eine zweite ältere Theorie stammt von Guérin und Trousseau. Beide suchten auf Grundlage von Versuchen die nächste Ursache der Rachitis in unzureichender Nahrung. Allein ungenügende Nahrungszufuhr pflegt zu Abmagerung und Atrophie der Kinder zu führen; ebensowenig bedingt schlechte Nahrung Rachitis, sondern dieselbe hat meist acute und chronische Magenerkrankungen im Gefolge, die eine absolute Störung der Körpergewichtszunahme hervorrufen und ohne wesentliche Veränderungen der Knochen Atrophie verursachen.

Es ist jedoch sicher, daß unzureichende und fehlerhafte Nahrung unter gewissen Bedingungen, wie schon in der Aetiologie erwähnt, Spaltungs- und Oxydationsprocesse bedingen kann, die auf die im regen Wachsthum begriffenen Knochen als Schädlichkeiten wirken.

Circulirende Schädlichkeiten im Organismus.

Nach einer weiteren Theorie soll die Rachitis die Folge von im Organismus circulirenden Schädlichkeiten sein, die eine örtliche Wirkung entfalten.

Wegner fand, daß die Einverleibung sehr kleiner Dosen Phosphor in dem wachsenden Thierkörper an den Appositionsstellen der Knochen die Bildung einer compacten Knochenschichte bewirkt; in geringerem Maße bewirken dies auch phosphorige Säure und Phosphorsäure.

Wegner gelang es, durch Verabreichung von Phosphor und gleichzeitiger Entziehung anorganischer Substanzen, namentlich des Kalkes, künstlich Rachitis zu erzeugen.

Kassowitz behauptet, daß es ihm durch Steigerung der Phosphorgaben ohne gleichzeitige Entziehung von Nahrungskalk gelang, das vollständige Bild der Rachitis hervorzurufen.

Wegner's Versuchsresultate blieben bisher unangefochten. Die Versuche von Kassowitz wurden nicht nachgemacht und fanden von Seite vieler Autoren starken Widerspruch; die auf diese Weise erzeugten Knochenveränderungen sollen wohl eine gewisse Aehnlichkeit mit dem rachitischen Proceß haben, jedoch mit demselben nicht identisch sein.

Wegner verfocht auf Grundlage seiner Versuche die Ansicht, daß die Rachitis durch zwei Factoren bedingt werde: 1. durch eine ungenügende Quantität anorganischer Salze (sei es infolge ungenügender Zufuhr oder excessiver Ausscheidung, wie es bei mangelhafter Nahrung und gleichzeitigen Dyspepsien der Fall ist) und 2. durch einen constitutionellen, auf die osteogenen Gewebe wirkenden Reiz.

Für die supponirte Wirkung des Phosphors auf die Knochen liegt derzeit keine Erklärung vor

Respiratorische und alimentäre Schädlichkeiten.

Wachsmuth hat versucht, respiratorische und alimentäre Schädlichkeiten, denen die Säuglinge so häufig ausgesetzt sind, für die Entstehung der Rachitis verantwortlich zu machen. Auf Grund der anatomischen Untersuchungen von Kassowitz an rachitischen Knochen stellt Wachsmuth für das Zustandekommen der Kalkausscheidungen am wachsenden Knochen zwei Bedingungen auf: 1. Die Anwesenheit von ausgewachsenen Knorpel-

Digitized by Google

zellen, an deren Thätigkeit die Spaltung des Kalkalbuminates in der Gewebeflüssigkeit geknüpft ist; 2. Anwesenheit von CO_2 in Mengen, welche die Kalksalze in den Geweben gelöst zu erhalten vermögen. In schlecht ventilirten Räumen ist nun ein CO_2-Ueberschuß in der Athmungsluft vorhanden, welcher eine Ueberladung des Blutes mit CO_2 zur Folge hat. Bei an Dyspepsie leidenden Kindern entstehe gleichfalls eine CO_2-Ansammlung im Blute, da die durch abnorme Gährung reichlich gebildete Milchsäure schließlich in CO_2 zerfällt und als solche vom Darme aus resorbirt werde. Wenn nun das Blut und damit die Gewebe mit CO_2 erfüllt sind, so wird es schon deswegen nicht zur Ausscheidung von Kalk an den Verknöcherungszonen kommen; der im Blute kreisende schädliche Stoff bewirke aber auch eine Arteriencontraction mit consecutiver Hyperämie der Venen und Capillaren, so daß die Knorpelzellen nicht bis zu jener Größe auswachsen können, an welche ihre chemische Thätigkeit geknüpft ist. Diese Hypothese stützt sich nicht auf zahlreiche Untersuchungen und hat bisher von keiner Seite eine Bestätigung gefunden.

Syphilis.

Die Theorie von Parrot, daß die Rachitis ausschließlich eine Folge der Syphilis sei, ist, wie schon erwähnt, nicht begründet.

Infection.

Von der Beobachtung ausgehend, daß die Rachitis in manchen Gegenden förmlich endemisch ist und in anderen trotz schlechter Ernährung nicht vorkommt und auf Grund einzelner klinischer Erscheinungen selbst, sind einige Autoren auf den Gedanken gekommen, daß die Rachitis vielleicht infectiöser Natur sei. Chaumier schließt aus dem so häufigen epidemischen Auftreten von rachitischen Knochenveränderungen bei Schweinen auf die Möglichkeit, daß dies auch beim Menschen der Fall sein könne. Hagenbach-Burckhardt glaubt auch an die infectiöse Natur der Rachitis und sucht im Fehlen derselben in höheren Regionen und in manchen Analogien dieser Krankheit mit Tuberculose, sowie in dem bei Rachitis so häufigen Milztumor Stützen für seine Ansicht. Wir haben schon erwähnt, daß nach unseren persönlichen Erfahrungen auch im Hochgebirge Rachitis vorkommt. Der Milztumor fehlt aber in vielen Fällen von leichter Rachitis. Nach Stierling ist nur die parasitäre Theorie imstande, die Frage zu entscheiden. Miracoli und Chaumier wollten sogar eine bestimmte Mikrobe dafür verantwortlich machen.

Oppenheimer hat den Versuch gemacht, die Rachitis als eine Art Malariaform zu deuten.

Vorläufig sind diese Vermuthungen von keinen Thatsachen unterstützt.

Störungen des Nervensystems.

Pommer und Tedeschi suchten die primäre Ursache der Rachitis in Störungen des Nervensystems und haben zur Begründung dieser Ansicht die bei rachitischen Kindern zur Beobachtung kommenden Erscheinungen geringer Beweglichkeit, erhöhter Empfindlichkeit, gestörter Sensibilität etc. herangezogen. Auch diese Hypothese ist nicht geeignet, in die Genese der Rachitis Klarheit zu bringen.

Digitized by Google

Kalkmangel der Nahrung.

Eine weitere Hypothese betrachtet auf Grundlage der bekannten Versuche von Chossat Kalkmangel der Nahrung als das eigentliche ursächliche Moment der Rachitis. Besonders bezeichnet Roloff auf Grund eigener und fremder Beobachtungen den Kalkmangel im Futter und Getränke als die einzige Ursache der Rachitis.

Allein schon die Versuche von Friedleben, welcher die Chossat'schen Experimente in der gleichen Weise durchführte, ergaben die Abwesenheit jeder rachitischen Störung an den Versuchsthieren. Außerdem haben auch Schütz, Weiske und Wild Roloff's Annahme widerlegt. Die genannten Beobachter konnten bei ihren Versuchen durch einfache Beschränkung der Kalkzufuhr keine Rachitis hervorrufen. Weiske und Wild fanden besonders, daß die Zusammensetzung der Knochen auch bei jungen, im Wachsthum begriffenen Thieren weder bei Kalk- noch bei Phosphorhunger eine bemerkenswerthe Aenderung zeigten.

Außer durch Thierversuche hat man auch durch Bestimmung des Kalkgehaltes der Organe und des Blutes die Frage zu lösen gesucht, ob bei Rachitis eine allgemeine Verarmung des Organismus an Kalk vorliege.

Zunächst hat man sich die Frage vorgelegt, ob bei Rachitis eine mangelhafte Kalkzufuhr das ursächliche Moment sei.

Nach den schönen Untersuchungen von Voit über den Kalkgehalt der Frauen- und Kuhmilch und seinen Berechnungen der mit der Nahrung zugeführten Kalkmengen, ist es sicher, daß mit den üblichen Ernährungsmethoden keine zu geringe Kalkzufuhr stattfindet. Seemann fand selbst bei zwei Müttern von rachitischen Kindern in der Milch kein Kalkdeficit.

Nach dem, was wir in der Aetiologie angeführt haben, ist die Möglichkeit nicht in Abrede zu stellen, daß, wie Pfeiffer und Zander behaupten, ein Mißverhältniß der Kalksalze zur Phosphorsäure, des Kali zum Natron in der Frauenmilch unter Umständen vorkommen kann und als Ursache der Rachitis wirkt.

Aber wie wir ausgeführt haben, sind dazu gar keine specifischen Veränderungen der Frauenmilch nothwendig. Dasselbe gilt auch von der Kuhmilch.

Einige Autoren fanden in den Stühlen von mit Kuhmilch genährten rachitischen Kindern große Kalkmengen und haben daraus auf verminderte Resorption des Kalkes als Ursache der Rachitis geschlossen. Eine solche Folgerung ist aber nicht einwurfsfrei. Die Kuhmilch enthält bekanntlich viel mehr Kalk als die Frauenmilch und wird erstere vom Säugling nicht so ausgenützt wie vom Kalbe. Dabei aber kann trotzdem die gleiche Menge Kalk zur Resorption kommen, wie bei Brustkindern unter gänzlicher Ausnützung des in der Frauenmilch enthaltenen Kalkes.

Verminderte Kalkresorption.

Um zu erfahren, ob bei rachitischen Kindern unabhängig von der Ernährungsmethode überhaupt eine verminderte Aufnahme von Kalk in den Organismus stattfindet, hat man eingehende Untersuchungen des Urins auf seinen Kalkgehalt vorgenommen. Besonders wurden die diesbezüglichen Untersuchungen

Digitized by Google

von Rüdel als entscheidend betrachtet. Dieselben hatten bei gesunden und rachitischen Kindern die gleichen Ergebnisse; einmal wichen die Harnkalkmengen der kranken Kinder bei Milchbreinahrung von denen der gesunden nicht erheblich ab und außerdem reagirten die rachitischen Kinder auf eine Extrazufuhr von anorganischem Kalk genau so wie gesunde. Bei einigen Kindern mit zurückgehender Rachitis zeigte es sich, daß entweder bei gleichmäßiger Nahrung mehr Kalk ausgeschieden wurde als von gesunden und rachitischen Kindern, oder daß sie auf Extrazufuhr von Kalk mit besonders hohen Zahlen reagirten.

Vierordt folgert aus diesen Versuchen, daß Gesunde und Rachitische auf Extrazufuhr von anorganischem Kalk in ganz gleicher Weise mit promptem Ansteigen der Harnkalkmenge reagiren, bei beiden die Resorption des Kalkes aus dem Darmcanale ungefähr eine gleich prompte sein müsse, also von einem Darniederliegen der Kalkresorption bei Rachitis nicht die Rede sein und dieser Umstand nicht die Ursache der Rachitis bilden könne.

Bei näherer Betrachtung der Versuche Rüdel's ersieht man, daß er nur bei zwei frischen Fällen von Rachitis (Knaben von 1, resp. $1^3/_4$ Jahr) Untersuchungen angestellt hat und in dem einen Falle vier, in dem anderen drei Harnanalysen vorgenommen hat, daher es immerhin möglich ist, daß zufällige Befunde vorlagen.

Aus den Untersuchungen beim ersten Fall zieht Rüdel den Schluß, daß in der Ausscheidung der einverleibten Kalksalze mit dem Harn zwischen frisch rachitischen und gesunden Kindern kein Unterschied besteht. Aber ein einziger Fall ist nicht genügend, um eine solche Frage zu entscheiden. Auch vermisse ich Körperwägungen, Angaben über den Verdauungszustand bei diesem Kinde etc., so daß nicht ersichtlich ist, ob die Rachitis im Fortschreiten begriffen oder ob nicht etwa zur Zeit der Untersuchung ein Stillstand eingetreten war. Beim zweiten Fall gibt Rüdel selbst zu, daß nach allen drei Analysen die Harnkalkmenge die normale nicht erreichte. Doch konnte der Grund hiefür in mehrmaligem Erbrechen am Versuchstage liegen. Ein solcher Fall kann nichts entscheiden.

Die übrigen vier Fälle betreffen $3^1/_2$—4jährige Kinder mit abgelaufener Rachitis, bei denen drei bis acht Harnuntersuchungen vorgenommen wurden. Weitere Angaben über die Wachsthumsverhältnisse, den Zustand der Verdauung und sonstige klinische Erscheinungen werden nicht gemacht,

Nach meiner unmaßgeblichen Ansicht ist es nicht erlaubt, aus zwei frischen und vier abgelaufenen, nur einseitig untersuchten Fällen von Rachitis so weitgehende Schlüsse zu ziehen, wie Vierordt es thut, umsomehr als bekanntlich der Kalk nur zum geringen Theil durch die Nieren ausgeschieden wird und selbst nach Rüdel sogar subcutan injicirter Kalk nur zum kleinsten Theil im Harn erscheint. Wie aus den Versuchen von Rey hervorgeht, wird der Kalk vielmehr vorwiegend durch den Darm, besonders den Dickdarm ausgeschieden.

Digitized by Google

Der Kalkgehalt der Stühle besteht also aus dem mit der Nahrung aufgenommenen, unresorbirten und aus von der Blutbahn stammendem, in den Darm ausgeschiedenem Kalk.

Um eine genaue Einsicht in den Kalkstoffwechsel zu gewinnen, genügt die Berücksichtigung des Harnkalkes allein nicht, sondern dazu muß der Kalkgehalt der Stühle und des Harnes mit der eingeführten Kalkmenge verglichen werden.

So schön auch die Untersuchungen Rüdel's sind, und so einwurfsfrei sein Nachweis ist, daß auf Extrazufuhr von Nahrungskalk eine prompte Zunahme des Harnkalkes erfolgt, so schließt dies dennoch nicht die Möglichkeit aus, daß es unter besonderen Verhältnissen doch im Organismus zu einer gestörten Resorption von Kalk kommen kann.

Verminderung der Salzsäure mit Vermehrung der Milchsäure.

Wir haben bereits in der Aetiologie erwähnt, daß einerseits wegen verminderter Bildung von Salzsäure im Magensaft, oder anderseits infolge Bildung geringer Mengen von Milchsäure im Magen eine verschiedengradige Störung der Kalkresorption eintreten kann, und auf diese Weise im Organismus Verhältnisse geschaffen werden, die geeignet sind, eine Störung in der Knochenernährung hervorzurufen. So wenig zahlreiche Harnanalysen ohne Untersuchung des Magensaftes und der Stühle und ohne klinisch genaue Darlegung des Stadiums, in welchem die Rachitis sich befand, genügen also nicht.

Aus Seemann's Versuchen an 30 rachitischen Kindern geht hervor, daß bei Salzsäuremangel im Magensaft trotz normaler Einfuhr von Kalk mit der Nahrung dessen Gehalt im Harne vermindert sein kann. Auch aus den Versuchen von Zander geht mit Sicherheit hervor, daß trotz genügender Kalkzufuhr bei gewissen Störungen der Zusammensetzung des Magensaftes eine verminderte Kalkresorption eintreten kann.

Ob auf diese Weise im Organismus nur ein vorübergehender oder durch Monate andauernder Mangel an circulirendem Kalk zustande kommt, ist noch nicht genau festgestellt.

Nachdem aber bei rachitischen Kindern infolge chronischer, mit zeitweisen Verstopfungen oder flüssigen Stühlen verlaufender Dyspepsien die oben erwähnten Veränderungen des Magensaftes sich oft nachweisen lassen, ist es wahrscheinlich, daß, wie von Seemann beobachtet wurde, dadurch eine verminderte Resorption von Kalk stattfindet.

Außer den Veränderungen des Magensaftes können noch andere Momente eine Verminderung der Kalkresorption bewirken.

Rüdel selbst fand, daß der Zusatz eines phosphorsauren Salzes zur Nahrung die Resorption der Kalksalze vermindert. Auch dieser Umstand darf nicht außeracht gelassen werden.

Ferner wurde festgestellt, daß die Schnelligkeit der Darmperistaltik auf die Kalkausscheidung im Harn von Einfluß ist. Nach Rüdel's Versuchen bewirkt die Darreichung von Opium ein vorübergehendes Ansteigen, von Ricinusöl unter Diarrhoe ein Abfallen des Harnkalkes. Nach diesen Versuchen kann man sich leicht vorstellen, daß bei rachitischen Kindern infolge wochenlang

Digitized by Google

andauernder Darmkatarrhe mit zahlreichen Stühlen die gleiche Verminderung des Kalkes im Urin sich einstellen wird, und somit eine verminderte Resorption von Kalk im Organismus stattfindet.

Aus dem allen geht hervor, daß durch die Einwirkung bestimmter Stoffe auf den Organismus oder bei gewissen Functionsstörungen des Magens und Darmes eine Alteration in der Kalkresorption eintreten kann. Allerdings wird dies meist nicht continuirlich der Fall sein, indem mit dem Aufhören der Ursache sich wieder normale Verhältnisse einstellen werden. Wir wissen, daß bei rachitischen Kindern viele Recidiven von Dyspepsien sich einstellen. Infolge derselben werden zeitweise wegen geringerer Kalkresorption Störungen in der Ernährung der Knochen sich entwickeln. Diese Thatsache entspricht auch dem klinischen Verlaufe, da wir sehen, daß die Rachitis nicht continuirlich fortschreitet, sondern mit dem Besserwerden der Verdauung Stillstände macht und der Ernährungszustand sich hebt, um mit dem Wiedereintritte der gestörten Verdauung, gepaart mit deficientem Körpergewicht wieder vom neuem fortzuschreiten.

Resumé. Ueberblicken wir am Schlusse unserer Betrachtungen das Gesagte, so sehen wir, daß die Thierexperimente uns wohl den Weg gezeigt haben, auf welchem die Rachitis entstehen kann, allein bei der Fütterung junger Thiere mit Phosphor, Milchsäure etc. mit oder ohne gleichzeitige Kalkentziehung werden künstliche Verhältnisse geschaffen, die von denen, die bei Kindern obwalten, wesentlich verschieden sind. Soviel aber haben diese Experimente bewiesen, daß eine gewisse Menge in das Blut gelangter Milchsäure imstande ist, einen schädlichen Einfluß auf die im regen Wachsthum begriffenen Knochen auszuüben, daß aber die dadurch bedingten Knochenveränderungen denen der Rachitis nicht gleichwerthig sind. Dazu muß noch ein zweites schädliches Moment, das der gestörten Kalkresorption, einwirken.

Wir haben in der Aetiologie gesehen, daß durch unzweckmäßige Ernährung diese beiden Momente eintreten können (Verminderung der Salzsäure und Vermehrung der Milchsäure), und diese beiden Momente können ohne verminderte Kalkzufuhr mit der Nahrung und ohne Einwirkung weiterer Ursachen Veränderungen hervorrufen, die wir als Rachitis bezeichnen. Die klinische Erfahrung bestätigt die Ansicht, daß durch entsprechende Nahrung und Regelung der Diät im rachitischen Processe ein Stillstand eintreten kann, um wieder aufzuflammen, sobald diese Störungen sich neuerdings einstellen.

Auf Grundlage der angeführten Thatsachen und der klinischen Beobachtung stelle ich mir den Vorgang der Entwicklung der Rachitis folgendermaßen vor:

Unter dem Einfluß einer schon vorhandenen oder durch unpassende Nahrung hervorgerufenen Verdauungsstörung bildet sich im Magen eine etwas größere Menge Milchsäure unter gleichzeitiger Verminderung der Salzsäure. Die Milchsäure übt einerseits einen Reiz auf die Knochengewebe aus, während anderseits infolge Verminderung der Salzsäure eine verminderte Resorption

Digitized by Google

der Kalksalze und ungenügende Zufuhr derselben zu den Knochen stattfindet. Dies wird in noch erhöhtem Maße der Fall sein, wenn bedeutende Diarrhoe vorliegt, indem da der größte Theil der Kalksalze durch den Darm abgeht.

Man wird einwenden, daß größere Mengen von Milchsäure im Magen zu einer starken Ansäuerung des Darminhaltes und infolge dessen zu raschen und häufigen Entleerungen führen müssen, daß daher eine reichliche Resorption von Milchsäure unwahrscheinlich ist. Es ist richtig, daß ein bedeutender Ueberschuß an Milchsäure fulminante Darmkatarrhe verursacht, die aber rasch vorübergehen und zu Abmagerung des ganzen Individuums führen. Bei der Rachitis handelt es sich aber nicht um große, sondern nur um geringe Mengen von Milchsäure, die wohl vermehrte flüssige Stühle bedingen, aber trotzdem die Resorption eines Theiles derselben nicht ausschließen, und dies umsomehr, als wegen des verminderten Salzsäuregehaltes die Neutralisirung der Milchsäure durch die Kalksalze ausfällt und infolge dessen günstige Bedingungen für die Resorption eintreten. Diese Resorption der Milchsäure ins Blut ist nicht eine vorübergehende, sondern chronische, desgleichen die verminderte Resorption der Kalksalze. Nur auf diese Weise kommt es zu Rachitis und nicht, wenn dies acut und vorübergehend geschieht.

Man wird gegen meine Auffassung einwenden, daß mehrere Beobachter, wie Vogel, Henoch etc., bei rachitischen Kindern die Verdauung intact fanden und dyspeptische Diarrhoen gänzlich fehlen sahen. Auch hat z. B. Oppenheimer bemerkt, daß viele und heftige Magen-Darmkatarrhe vorkommen, ohne daß dabei oder hinterher sich Rachitis entwickelt.

Alle diese Einwendungen sind nach meiner Erfahrung nicht zutreffend. Wer die Entstehung der Rachitis bei einem Kinde genau zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, wird zugeben, daß jedenfalls zeitweise Meteorismus, Unregelmäßigkeiten in der Defäcation, theils Verstopfung, theils flüssige Stühle und mangelhafter Appetit vorhanden sind. Daß Kinder mit zum Stillstand gekommener oder abgelaufener Rachitis normale Verdauung haben, ist richtig, weil eben durch das Aufhören der Verdauungsstörungen die Bedingungen zum Stillstand und zur Heilung der Rachitis gesetzt wurden.

Die Einwendung Oppenheimer's, daß viele heftige Magen-Darmkatarrhe ablaufen, ohne Rachitis im Gefolge zu haben, ist auf unsere Theorie gar nicht anwendbar, weil die Ursache dieser Darmkatarrhe eine wesentlich andere ist (Gäbrungs-, Fäulnißprocesse), die eine ganz anders gestaltete Infection des Darmtractus bedingen, als eben die von mir früher erwähnte, bei welcher es nur zur Bildung geringer Mengen von Milchsäure und Verminderung des Salzsäuregehaltes kommt.

Allerdings ist diese von mir aufgestellte Hypothese vorderhand noch Hypothese. Dieselbe muß erst durch künftige ausgedehnte sorgfältige Untersuchungen des Magensaftes, der Stühle, des Urins, ja selbst der Alkalescenz des Blutes begründet werden.

Digitized by Google

Natürlich müssen diese Untersuchungen bei Kindern mit florider, in der Entwicklung fortschreitender Rachitis gemacht, und zwar muß damit schon möglichst frühzeitig begonnen werden, bevor noch die Rachitis manifest geworden ist. Untersuchungen an Kindern mit zum Stillstand gekommener oder abgelaufener Rachitis sind werthlos.

Pathologische Anatomie.

Stadien der Krankheit.

Wie wir bereits gesehen haben, entwickelt sich der rachitische Proceß nur allmählig und es ist daher für den praktischen Arzt von Wichtigkeit, die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Anfangsstadium und diejenigen, welche die weiteren Stadien charakterisiren, gesondert kennen zu lernen. Zu diesem Zwecke will ich daher nach der schönen Schilderung von GUÉRIN die von diesem Autor angenommenen verschiedenen Stadien der pathologischen Veränderungen der rachitischen Knochen vorerst gesondert besprechen.

1. Stadium.

1. Stadium der Anschwellung und Rareficirung. Die Knochen sind noch nicht deformirt, aber weicher und elastischer; das Periost ist verdickt, vascularisirt und hängt mit der unebenen und rauhen Oberfläche des darunterliegenden Knochens fester zusammen. Durchschneidet man den Knochen, so zeigen sich dessen Poren erweitert und von einer blutreichen himbeergeleeartigen Masse erfüllt. Dieselbe Masse findet sich auch in den Markräumen, unter dem Periost und zwischen einzelnen Lamellen der Diaphysen. Der Knorpel zwischen Diaphyse und Epiphyse ist verdickt, bläulich, erweicht. Die flachen und kurzen Knochen sind ebenfalls poröser und markreicher. Die Knochenblättchen sind verkleinert, die Diploë ist gedunsen, saftreich. Im getrockneten Zustande erscheinen die Knochen siebartig durchlöchert.

2. Stadium.

2. Stadium der Deformation und Organisation der gebildeten Krankheitsproducte.

Die Veränderungen des ersten Stadiums nehmen zu und beginnen an anderen, bisher intacten Knochen. Die Knochen geben auf den Muskelzug oder äußere Eindrücke nach, verbiegen, krümmen sich, werden flacher und so weich, daß man sie mit dem Messer in Streifen zerschneiden kann; die Epiphysen schwellen an; an den Rippen entsteht der sogenannte Rosenkranz. An der concaven Seite der Verkrümmungen ist das Periost dicker, gefäßreicher und adhärenter als auf der convexen und eine Knochenneubildung trennt es von dem ursprünglichen Knochen. Der Markraum ist in Bezug auf Durchmesser, Ausdehnung und Richtung verändert; er kann ganz obliterirt oder auf der Höhe der Krümmung nach außen offen sein; gewöhnlich ist er in der Mitte enger und an beiden Enden erweitert, also sanduhrförmig. In dieser Periode bildet sich gewöhnlich auch das spongoide Gewebe von GUÉRIN: die aufgedunsenen Knochen sind porös wie ein Schwamm oder wie Biscuit. Dieses spongoide Gewebe findet sich auch zwischen dem Epiphysenknorpel und der spongiösen Diaphyse in Form einer röthlichen, netzförmigen Schichte.

Digitized by Google

An den langröhrigen Knochen treten Infracturen oder complete Fracturen auf, die spontan oder auf geringfügige Traumen oder manchmal schon intrauterin entstehen und sind Folgen dieser Veränderungen. Die Fracturen sind oft subperiostal und heilen mit bedeutender Callusbildung oder unter Bildung einer Pseudarthrose.

Die flachen Kopfknochen erweichen und zeigen oft spontan entstandene Perforation (Kraniotabes nach Elsässer).

Die Schädelmalacie zeigt sich hauptsächlich an der Hinterhauptschuppe, an den Seitenwandbeinen und dem Schuppentheil der Schläfebeine. Die Kalksalze kommen zur Resorption und die Dura mater kommt in Contact mit dem Periost; an Stelle des Knochens tritt eine weiche, leicht eindrückbare fibrinöse Lamelle, welche das Gehirn gegen äußere Schädlichkeiten nicht schützt.

3. Stadium. 3. Stadium, in welchem Heilung (Reparation, Eburneation) oder Consumption eintritt.

Nachdem das zweite Stadium der Desorganisation oder Destruction verschieden lange Zeit angedauert hat, folgt die Periode der Reparation, die an einzelnen Knochen schon eintreten kann, während an anderen das erste Stadium noch nicht begonnen hat, oder die Veränderungen des ersten oder zweiten Stadiums noch fortschreiten.

Das unter dem Periost, zwischen den Lamellen und in den Lücken der Diaphysen neu gebildete Gewebe organisirt sich und verkalkt. Die Knochen werden härter und während sich die Verkrümmungen zurückbilden, schwinden auch allmählig die Anschwellungen. Die Knochen werden oft dichter und härter als normal, elfenbeinartig. Das osteoide Gewebe wird durch wirkliches Knochengewebe ersetzt.

Manchmal tritt nur unvollständige Heilung ein. Die Knochen bleiben schwammig rareficirt, die Lücken füllen sich mit Fett, bleiben also abnorm porös, leicht und fragil.

Befund im Allgemeinen. Wenn wir, ohne Rücksicht auf die Stadien, die pathologisch-anatomischen Veränderungen zusammenfassen, deren Befund bei der Section den Arzt berechtigt, die Diagnose auf Rachitis zu stellen, so ist Folgendes zu bemerken:

In entwickelten Fällen von Rachitis sind die Knochen weicher, biegsamer als normal und zeigen infolge ihrer Weichheit verschiedene Verkrümmungen und Deformitäten. In hochgradigen Fällen findet man an den langröhrigen Knochen Knickungen. Beim Durchschneiden der Knochen begegnet man einem geringen Widerstande, so daß eine fehlerhafte Verknöcherung angenommen werden muß.

Eine weitere Eigenthümlichkeit ist, daß an den langröhrigen Knochen beträchtliche Verdickungen der Epiphysen und der knorpeligen Enden der Diaphysen auftreten. Außerdem findet man eine mäßige Verdickung des Diaphysenschaftes. Das Periost der Diaphyse ist hyperämisch, verdickt und unter derselben findet man eine schwammige, brüchige, mit dem Messer leicht schneidbare

Digitized by Google

Gewebsschicht, welche beim Abziehen des Periosts theilweise an diesem hängen bleibt.

Eine fernere Veränderung ist die Hyperämie des Knochenmarks, sowie der Verkalkungszonen an den Diaphysenenden und den Epiphysen.

Eine nähere Betrachtung lehrt, daß die Verdickung der Epiphysen durch Vergrößerung des Knorpels bedingt ist, und daß die bläulich durchscheinende Schichte der gewucherten Knorpelzellen stark verbreitert ist. Die weiße Linie, welche der Knorpelverkalkung der Knochen entspricht, erscheint dünn, unregelmäßig, manchmal in einzelne weiße Punkte zerrissen, oder sie fehlt ganz, oder ist undeutlich.

Die Markraumbildung ist ausgedehnter und reicht oft bis in das Gebiet der Verkalkungszone und selbst darüber hinaus.

Der Ossificationsproceß ist also unregelmäßig, die Zonen sind verwischt, die Verkalkung des Knorpels, die Bildung des kalkhaltigen Knochengewebes ist zurückgeblieben, in einzelnen Fällen fast ganz ausgeblieben.

Die mikroskopische Untersuchung der periostalen Verknöcherungszone ergibt kalklose Knochengewebe mit zahlreichen, theilweise abnorm großen Knochenzellen und eine geflechtartige Grundsubstanz. In diesem osteoiden Gewebe findet man stellenweise auch kalkhaltigen Knochen; in manchen Fällen fehlt dieser gänzlich.

In den Diaphysenenden und Epiphysen zeigt sich eine starke Wucherung der Knorpelzellen und Verlängerung der Zellsäulen. Gleichzeitig ist die Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz mehr oder weniger gestört. Liegt eine Verkalkung überhaupt vor, so ist sie nur eine stellenweise, nicht in einer geschlossenen Zone. Constant ist der Gefäßreichthum der Gewebe, die lebhafte Markraumbildung, deren häufiges Hineinreichen in die Knorpelsubstanz, das Fehlen oder nur stellenweise Vorhandensein der Verknöcherung an den Wänden der Markräume. An dessen Stelle sieht man ein kalkloses, von Osteoblasten erzeugtes osteoides Gewebe.

Das Mark ist hyperämisch. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß dasselbe ein zellenreiches Gewebe ist, daß die Blutgefäße weit und stark gefüllt sind, und daß die Ausbildung von Fettzellen eine verhältnißmäßig geringe ist. Die Intercellularsubstanz ist stellenweise verflüssigt, stellenweise in schleimiger Umwandlung begriffen.

Die kurzen Knochen des Rumpfes und des Kopfes zeigen ähnliche Anomalien. Auch hier ist die Anbildung von kalkhaltigem Knochengewebe mangelhaft und stellenweise ganz fehlend, und wird dafür osteoides Gewebe gebildet, während gleichzeitig die Resorption der bereits vorhandenen knöchernen Anlagen fortschreitet, sogar über die Norm gesteigert ist. Diese Veränderungen betreffen sowohl das enchondrale als auch das perichondrale Knochenwachsthum. Infolge dessen sind die kurzen Knochen ebenfalls weich, biegsam, leicht durchzuschneiden, blutreich. Ihr Wachsthum

Digitized by Google

geht infolge der erwähnten Störungen besonders an den Scapulae und den Schädelknochen unregelmäßig vor sich. Stellenweise tritt eine Resorption ein, so daß zwischen zwei Periostlamellen nahezu kein Knochen erscheint. An gewissen Stellen der Schädelknochen, an den Rändern der Scapula ist die Neubildung osteoiden, theils ganz kalkfreien, theils kalkarmen, knöcherne Einsprengungen zeigenden Gewebes beträchtlich. Infolge dessen werden die Ränder der Scapula wulstig, die Flächen theilweise papierdünn, theilweise, besonders an den Schädelknochen, wie mit Osteophyten besetzt.

Wenn die Krankheit ihren Höhepunkt überschritten hat und Heilung eintritt, kommen geradezu entgegengesetzte Veränderungen in Erscheinung. Bei der Untersuchung von geheilter Rachitis zeigen die Knochen eine besondere Festigkeit, Härte und Plumpheit, und zwar die Röhrenknochen mehr gleichmäßig, während die kurzen, platten Knochen, besonders die Schädelknochen, gewöhnlich ungleichmäßig verdickt sind. Man bezeichnet diesen Proceß als rachitische Sklerose, rachitische Eburneation, rachitische periostale Auflagerung. Derartige Veränderungen sind durch die Verkalkung des früher gebildeten osteoiden Gewebes gebildet. Dadurch entstehen dicke, feste Knochenschichten. Bei rachitischen Infractionen bildet sich ein massiger, die Markhöhle stark verengender, selbst dieselbe ganz ausfüllender Callus.

Die chemischen Veränderungen der Knochen bestehen in Verminderung des specifischen Gewichtes, Abnahme der Kalksalze, in Verminderung der Erdsalze, und zwar am meisten im neugebildeten Gewebe, in Zunahme des Wassergehaltes in den oft ossificirenden knorpeligen Theilen, Verminderung des Fettes in den langröhrigen Knochen.

Es ist selbstverständlich, daß diese Texturveränderungen zu groben Formveränderungen der Knochen Anlaß geben.

Die langröhrigen Knochen zeigen verwaschene Contouren, verdickte Epiphysenenden und Diaphysen. Die Epiphysen sind besonders an ihrer Basis weicher als normal, infolge dessen zuweilen zur Diaphyse winkelig gestellt, oft unter Veränderung in der Richtung der Gelenksfläche. Auf diese Weise entsteht Genu valgum und varum und die Neigung der Fläche des Handgelenkes nach der Flexorenseite.

Die Diaphysen sind ebenfalls dicker, und entstehen durch Verbiegungen und Verdickungen derselben oft hochgradige Deformitäten, so O-Füße, Achsendrehungen etc.

Die Knickungen der Knochen sind gewöhnlich nur eine Steigerung der normalen Biegungen, können aber auch durch Traumen herbeigeführt werden. Die Verbiegungen sind meist Infractionen, indem bei unverletztem Periost der Knochen an der concaven Seite einsinkt und theilweise, wo kalkhaltige Lamellen vorhanden sind, bricht, an der convexen Seite sich aber nur biegt. Dabei wird die Markhöhle meist vollständig verlegt.

Infolge des rachitischen Processes bleiben die Knochen in ihrem Längswachsthum zurück.

Digitized by Google

Die Clavicula ist mehr gekrümmt, nicht selten in ihrer Mitte geknickt.

An den Rippen sind Knorpelwucherungsstellen, und zwar wo die vorderen knorpeligen Rippen sich an die knöchernen ansetzen. Diese rundlichen Auftreibungen, die an jeder Rippe vorkommen, bilden den sogenannten rachitischen Rosenkranz. Dabei sind die Knochen des Brustkorbes weich, und entstehen Verbiegungen, die wir als Hühnerbrust verzeichnen und worauf wir noch zurückkommen werden.

Auch an der Wirbelsäule entstehen infolge Weichheit der Wirbelkörper und der Zwischenwirbelbandscheiben mannigfache, meist stumpfwinkelige Verkrümmungen. Dem Grade der Verkrümmung entsprechend, findet man die Wirbelkörper mehr oder weniger ungleich hoch, bei geheilter Rachitis plump, ihre Oberfläche mit Osteophytenbildungen besetzt.

An den Beckenknochen werden ebenfalls ganz charakteristische Veränderungen beobachtet, wulstige Verdickungen der Cristae ilei, starke Verkrümmung der Beckenschaufeln, endlich das plattrachitische Becken, das ist kleine, an den Rändern gewulstete Beckenschaufeln mit starker Ausladung nach den Seiten; ferner ein in das Becken hineingesunkenes flaches oder sogar nach innen convexes Kreuzbein, ein weiter Schambogen und nach vorne gerichtete Acetabula. Infolge des rachitischen Processes können die Beckenknochen in ihrem Wachsthum zurückbleiben. Auf diese Weise entsteht ein abnorm kleines Becken mit verengtem Lumen und bei gleichzeitiger Verkrümmung der Wirbelsäule ein unsymmetrisches, schräg verengtes Becken. In hochgradigsten Fällen von Rachitis kann auch die sogenannte pseudo-osteomalacische Beckenform entstehen, bei welcher der obere Theil des Kreuzbeines von hinten her, die beiden Pfannengegenden von seitwärts weit in das Beckeninnere hineinrücken.

Am Schädel bleiben die flachen Knochen der Schädeldecke im Wachsthum zurück, während das Gehirn wächst, und infolge dessen tritt eine verspätete Schließung und Verknöcherung der Fontanellen ein. Die Nahtränder der Knochen sind dünn und weich; in der Nähe der Lambdanaht und besonders an der Hinterhauptschuppe gewahrt man stellenweise einen völligen Schwund des Knochens; diese Stellen fühlen sich weich an und sind papierdünn (Kraniotabes). Bei näherer Betrachtung erscheinen dieselben helldurchscheinend, bei durchfallendem Lichte mit einzelnen dunklen Punkten (isolirte Knochenbildungen) durchsetzt; Knistern bei Fingerdruck wie Kartenblätter. Die Hinterhauptschuppe ist oft abgeflacht, an den Stirnbeinen und den vorderen Theilen der Scheitelbeine überwiegt die Ablagerung osteoiden, im weiteren Verlaufe verknöchernden Gewebes und werden da die Knochen rasch dick und fest. Es kommt zu Osteophytenbildung. Bei der Ausheilung der Krankheit wird die Verdickung der Knochen der Schädeldecke charakteristisch, so daß dieselben dick, hart und unverhältnißmäßig schwer sind.

Die weiteren Veränderungen am Kiefer und den übrigen Knochen werden wir bei der Symptomatologie besprechen.

Digitized by Google

Die rachitischen Veränderungen an anderen Organen hängen vom Grade der Erkrankung ab. In hochgradigen Fällen ist die Musculatur schlaff, blaß, mit interstitiellen Fetteinlagerungen besetzt; bei stark abgemagerten Kindern läßt sich sogar der Beginn fettiger Muskeldegeneration nachweisen.

Häufig findet man bei rachitischen Kindern Bronchitis, Atelectase, Bronchopneumonien, bei hochgradiger Cachexie fettige Degeneration des Herzmuskels.

Das Blut selbst zeigt uns — je nach dem Grade der Krankheit — die verschiedenen Erscheinungen der Anämie, die wir bei Besprechung der Symptome in Betracht ziehen werden.

Bei rachitischen Kindern können auch Schwellungen der Drüsen vorkommen. Dieselben haben aber mit dem in Rede stehenden Proceß nichts zu thun.

Constanter ist der Befund von chronischem Katarrh der Luftwege und des Darmes, ferner eine Hyperplasie der Milz, die gewöhnlich alle Theile dieses Organes betrifft.

Häufig findet man bei rachitischen Kindern einen Hydrocephalus.

Symptomatologie.

Haupterscheinungen. Knochengerüst.

Die Haupterscheinungen bietet uns natürlich das Knochengerüst dar. Nachdem zuerst und hauptsächlich jene Knochen erkranken, welche zur Zeit der Entwicklung der Rachitis gerade im regsten Wachsthum begriffen sind, so werden die wichtigsten Erscheinungen dementsprechend an verschiedenen Theilen des Skeletes zu verschiedenen Zeiten auftreten.

Schädelknochen.

Da die Schädelknochen gleich nach der Geburt rasch wachsen, werden bei frühzeitiger Entwicklung der Rachitis zuerst Veränderungen der Kopfknochen auftreten. Weil nun die Krankheit immer chronisch verläuft, so entwickeln sich dieselben allmählig und zeigen uns erst nach mehrwöchentlichem Bestande ihre charakteristischen Erscheinungen.

Am frühesten kommt die sogenannte Kraniotabes (Elsässer) zur Beobachtung. Ich konnte exquisite Erscheinungen derselben mitunter schon im zweiten, häufiger allerdings im dritten und vierten Lebensmonate nachweisen.

Die Erscheinungen der Kraniotabes sind folgende: Der Hinterkopf ist infolge beständigen Reibens an der Unterlage haarlos; derselbe ist mehr oder weniger abgeflacht, auf Berührung gar nicht oder nur wenig schmerzhaft. Die Betastung ergibt in der Umgebung der Lambdanaht an der Hinterhauptschuppe und an den Scheitelbeinen in verschiedenem Umfange weiche Stellen. Dieselben lassen sich mit dem Finger eindrücken und knistern wie steifes Papier oder sind so weich wie die Wand einer Blase. Diese Stellen haben gewöhnlich die Größe einer Linse bis zu einem Guldenstück, können aber auch zu größeren weichen Flächen confluiren. Nur in seltenen Fällen finden sich auch hinter der Coronarnaht derartige weiche Stellen. Charakteristischerweise bleiben die Protuberantia occipitalis, die Stirnbeine immer und meist auch die vorderen Theile der Scheitelbeine dabei hart und fest.

Digitized by Google

Nach Elsässer kann sich die Kraniotabes innerhalb 4 bis 5 Wochen deutlich ausbilden, was ich auf Grund eigener Beobachtungen vollinhaltlich bestätigen kann.

Tritt die Rachitis bei einem Kinde erst nach dem sechsten Lebensmonate auf, so führt sie nach meiner Erfahrung, entgegen vielseitiger gegentheiliger Behauptung, nicht mehr zu Kraniotabes, sondern zu anderen Veränderungen der Schädelknochen. Eine bei einem 1—2jährigen Kinde noch fortbestehende Kraniotabes ist jedesmal schon vor dem sechsten Lebensmonate aufgetreten.

Die nach dem ersten halben Lebensjahre sich entwickelnde Schädelrachitis besteht in Verdickungen der Stirn- und Scheitelhöcker und Abflachung des Hinterhauptes. An den Seitenwandbeinen, den Stirnbeinen und dem Schuppentheil der Schläfebeine erfolgen periostale Auflagerungen, die oft so massig sind, daß die Tubera der Stirn- und Seitenwandbeine stark prominiren und die Schläfegegend wie ausgepolstert aussieht. Infolge dessen erscheint die Stirne vorgetrieben, in der Mitte abgeflacht und der ganze Schädel verliert seine gewöhnliche kugelige Form und erhält eine viereckige, plumpe Gestalt. In ausgesprochenen Fällen liegt also ein Dolichocephalus vor, mit stark prominirenden Stirn- und Scheitelhöckern und ausgepolsterten Schläfen.

Bei ungleicher Ossification und gleichzeitigem Hydrocephalus wird der Schädel asymmetrisch und scoliotisch, ferner ist stets der Ossificationsproceß an den Fontanellen und den Nähten gestört. Die große Fontanelle schließt sich sehr spät, kann bis zum dritten, selbst vierten Jahre offen bleiben, sogar, wie in einzelnen Fällen nachgewiesen wurde, bis zum sechsten Jahre eine knorpelige Textur behalten.

Sowohl die in den ersten Lebensmonaten aufgetretene Kraniotabes als auch später sich entwickelnde anderweitige rachitische Veränderungen des Schädels können aber erfahrungsgemäß auch sehr rasch ausheilen, so daß circa mit Vollendung des ersten Lebensjahres etwa mit Ausnahme der bleibenden viereckigen Kopfform und Prominenz der Höcker bereits normale Ossificationsverhältnisse an den Fontanellen, den Nähten etc. vorliegen. Baginsky fand unter 86 über zwei Jahre alten, rachitischen Kindern nur fünf mit noch offener Fontanelle. Bei den einjährigen rachitischen Kindern fand er bei nahezu der Hälfte die Fontanelle schon geschlossen.

Dauert der rachitische Proceß am Schädel länger an, so werden infolge stattfindender Wucherung der anstoßenden Knorpelschichten die Fontanellen größer, die Nähte breiter. Die Pfeilnaht bleibt am längsten, in sehr hartnäckigen Fällen selbst bis zum dritten Lebensjahre offen. Die Coronarnaht findet man oft noch im Alter von zwei, die Lambdanaht im Alter von $1^1/_2$ Jahren offen. Bei der Ausheilung bildet sich zuweilen längs der Coronar- und Pfeilnaht eine Vertiefung.

Der Umfang des Schädels ist gewöhnlich größer als de norma und, wenn es gleichzeitig zur Entwicklung der Rachitis am Brustkorbe kommt, pflegt der Kopfumfang weit über den des Thorax zu

Digitized by Google

prävaliren. Durch diese wichtige Erscheinung läßt sich die Entwicklung der Schädelrachitis schon frühzeitig ziffermäßig constatiren.

Gesichtsknochen und Dentition.

Bei schwerer Kopfrachitis stellen sich auch an den Gesichtsknochen ähnliche Veränderungen ein. Sie bleiben meist in ihrem Wachsthume zurück, so daß das Gesicht der Kinder im Vergleich zum Schädel klein erscheint.

Sehr wichtig sind die Veränderungen der Kiefer und Zähne, auf die zuerst Fleischmann aufmerksam gemacht hat. Dieselben kommen und schwinden gewöhnlich gleichzeitig mit jenen der Schädelknochen.

Beide Kiefer zeigen wesentliche Veränderungen der Form und Richtung. Am Unterkiefer findet man häufig eine winkelige Abknickung der seitlichen Theile von der mittleren Partie, die gewöhnlich hinter dem äußeren Schneidezahn beginnt, ferner eine Abplattung der vorderen Fläche und eine Drehung des Alveolarfortsatzes um seine horizontale Achse nach innen. Der Oberkiefer zeigt eine Einknickung, entsprechend der Insertion des Jochbogens, ferner eine Drehung des Alveolarfortsatzes nach außen und erhält in seinem vorderen Abschnitte eine mehr schnabelförmige Gestalt, während der Unterkiefer eine polygonale Form annimmt. Die Längsachse des letzteren ist mithin verkürzt, des ersteren verlängert.

Diese rachitischen Veränderungen der Kiefer üben einen wesentlichen Einfluß auf die Dentition aus. Bohn hat zuerst auf diese Störungen des Zahnens aufmerksam gemacht. In Fällen, wo sich der rachitische Proceß schon vor dem sechsten Lebensmonat entwickelt, unterbleibt der Zahnungsproceß so lange, bis die Rachitis der Kiefer einen Stillstand gemacht hat; solche Kinder können 1—1½ Jahre alt werden, ehe ein Zahn zum Vorschein kommt. Beginnt die Rachitis der Kiefer nach dem Durchbruch der ersten Zähne, so ist die nächste Pause, die dem Durchbruch eines neuen Zahnpaares vorausgeht, sehr lang, indem der Durchbruch einer weiteren Zahngruppe unterbleibt, so lange die Kieferrachitis fortschreitet. Wir sehen also oft neunmonatliche Kinder mit den normalmäßigen vier Schneidezähnen. Tritt nun jetzt Rachitis der Kiefer auf, sistirt die weitere Zahnung mehrere Monate, bis zum zwölften, selbst bis zum sechzehnten Monate. Diese Erscheinung hat die Laien verführt, die rachitischen Störungen auf den Zahnungsproceß zurückzuführen; man hört oft Mütter sagen: „Wenn das Kind nur Zähne bekäme, so würde es gesund."

Auch Unregelmäßigkeiten in der Reihenfolge finden statt, indem manchmal spätere Zahnpaare früher als das zunächst zu erwartende erscheinen. Dies wird durch Ungleichheiten des rachitischen Processes in den Kiefern bedingt. An den von Rachitis verschonten Theilen bilden sich die Zähne normalmäßig, während an den rachitischen Stellen deren Bildung solange unterbleibt, bis der Proceß daselbst abgelaufen ist.

Auch die Stellung der Zähne ist oft eine veränderte. Infolge der veränderten Kieferform ist deren Schluß ein fehlerhafter.

Digitized by Google

Die oberen Schneidezähne überragen die unteren; die oberen Backenzähne kommen mit ihren inneren Kanten auf die Mitte der Kaufläche, manchmal sogar auf die äußere Kante der unteren zu stehen.

Die Milchzähne rachitischer Kinder sind oft auch in ihrer Form verändert, sie haben einen quer- und längsgerifften Schmelz, die Schneidezähne sind manchmal an ihrer Kante zackig. Der Schmelz zeigt meist rundliche, wie herausgemeißelte Grübchen; die Zähne sind mißfärbig.

Wenn ein Kind nach dem Durchbruch der ersten Zähne an Kieferrachitis erkrankt, so werden dieselben bald cariös, überhaupt sieht man bei schwerer Rachitis der Kieferknochen die Zähne allmählig cariös werden und ausfallen.

Obwohl zum Verlaufe gehörig, möchte ich doch, um Mißverständnisse zu vermeiden, schon an dieser Stelle betonen, daß die Rachitis der Kiefer heilen kann, trotzdem die Erscheinungen der Rachitis am Schädel fortbestehen und gleichzeitig solche am Brustkorb vorhanden sind oder sich erst entwickeln. Die Angabe von Kassowitz, daß der Durchbruch der Zähne ein Zeichen der Heilung der Rachitis in toto sei, ist nicht richtig, daher auch kein Beweis für die Wirksamkeit der Phosphorbehandlung, wie wir noch später sehen werden.

Anderweitige locale Erscheinungen.

Die hier geschilderten rachitischen Veränderungen der Kopfknochen sind stets von anderweitigen localen Erscheinungen begleitet.

Es ist eine bekannte Thatsache, daß Kinder mit Kraniotabes oder mit periostalen Auflagerungen zur Zeit der fortschreitenden Entwicklung des Processes je nach dessen Intensität mehr weniger stark schwitzen. In hochgradigen Fällen findet man, entsprechend der Lage des Hinterkopfes, am Polsterüberzug einen nassen Fleck, wenn man die Kinder nach dem Schlaf aufhebt.

Mit diesen profusen Schweißen geht gleichzeitig auch eine mit dem Fortschreiten der Schädelrachitis gradatim sich steigernde nächtliche Unruhe einher. Die Kinder schlafen nur kurze Zeit, werden häufig wach, zucken oft zusammen, schreien leicht auf.

Vom Beginne der Krankheit an pflegen die Kinder den Kopf beständig in das Kissen zu bohren, zu reiben; infolge dessen entsteht, wie bereits erwähnt, Kahlheit des Hinterhauptes.

Bei Rachitis der Kopfknochen treten ferner häufig Krämpfe verschiedener Muskelgruppen, am häufigsten Laryngospasmus auf, worauf wir noch zu sprechen kommen.

Thorax.

Sehr bedeutend können sich die Erscheinungen der Rachitis am Thorax gestalten. Dieselben entwickeln sich meist später als an den Kopfknochen. Selten lassen sich bereits nach dem ersten Vierteljahr deutliche Veränderungen der Rippen nachweisen, die Thoraxrachitis entwickelt sich vielmehr in den meisten Fällen erst im zweiten Halbjahre, wo der Brustkorb im regsten Wachsthum begriffen ist, und kann bis ins dritte Jahr hinein andauern.

Rippen

Die erste Veränderung am Thorax ist eine unbedeutende Anschwellung der Sternalenden der Rippen oder der Gegend

Digitized by Google

zwischen Rippenknorpel und Knochen. Nach einigen Wochen sind diese Stellen zu regelmäßigen Reihen von Knöpfen zum sogenannten Rosenkranz angeschwollen. Diese Anschwellungen entstehen durch Wucherung des Intermediärknorpels an der sternalen Knochenknorpelgrenze und durch periostale Auflagerungen an den Knochenantheilen.

Erst nach längerem Bestande dieser Anschwellungen an den Rippen kommt es zu einer allmähligen, verschiedengradigen Mißstaltung des Thorax infolge Krümmungsveränderungen der Rippen, Stillstand in ihrem Wachsthum und Erweichung des Sternums. Dadurch bleibt der Thorax in seinem Wachsthum zurück und erleiden die Respirationsbewegungen eine bedeutende Hemmung, so daß bei der Inspiration ein Einsinken der Seitentheile längs der Insertionsstellen des Zwerchfelles eintritt.

Bei weiterer Andauer der Rachitis entsteht, je nach deren raschem oder langsamem Verlauf, an den einsinkenden Theilen von der Achselhöhle bis zum Rippenbogen eine Abflachung oder selbst eine nach außen concave Einbiegung. Diese ist hauptsächlich Folge zahlreicher Infractionen. Auf diese Weise bekommt der Brustkorb eine eigenthümliche Form, die man als Hühnerbrust (Pectus carinatum) bezeichnet. Bei dieser Form ist der Brustkorb relativ kürzer, in den seitlichen Theilen eingesunken oder sattelartig gebogen, sein Querdurchmesser kleiner, der gerade Durchmesser vergrößert. Das Sternum wölbt sich stärker nach vorne und bildet mit den Anfängen der Rippenknorpel zusammen eine Fläche oder in hochgradigen Fällen legen sich die Rippenknorpel hinter demselben mehr oder weniger eingebogen an. In beiden Fällen reihen sich beiderseits die flachen oder concaven Seitenflächen des Brustkorbes stumpfwinkelig an. Der Schwertfortsatz ist sehr beweglich, steht nach auswärts und begrenzt eine vertiefte Magengrube.

Nicht in allen Fällen sind alle Brustknochen gleichzeitig erkrankt.

Sternum. Es kann das Sternum allein erkrankt sein. Dann sinkt dasselbe ein und die Rippen ragen durch ihre gekrümmten Insertionsstellen am Sternum hervor. Der Schwertfortsatz sinkt ebenfalls ein und vertieft die Magengrube.

Auch kann nur ein Theil der Rippen erkrankt und der andere gesund sein. Dann entstehen infolge theilweiser Veränderungen der Curvatur der Rippen einseitige oder beiderseitige Deformitäten der vorderen, seitlichen oder rückwärtigen Partien des Brustkorbes.

Da, wie erwähnt, der rachitische Thorax im Wachsthum zurückbleibt, so ergeben genaue Messungen desselben einen Maßstab für den Grad der Erkrankung. Im Gegensatz zum rachitischen Schädel zeigt der rachitische Brustkorb eine normale Größe und bei Erkrankung nur einzelner Knochen ein Ausbleiben des diesem Alter zukommenden regen Wachsthums des Brustumfanges. Diese Erscheinung ist von Wichtigkeit, und läßt sich durch genaue Messungen schon frühzeitig die Entstehung und der Grad der rachitischen Erkrankung der Knochen des Brustkorbes nachweisen.

Digitized by Google

Auch im Verlaufe der Erkrankung sind diese Messungen von Wichtigkeit. Erst wenn der Brustkorb zuzunehmen beginnt, darf man annehmen, daß die rachitische Erkrankung desselben in Heilung begriffen ist, und erst wenn in dieser Richtung nahezu normale Verhältnisse erreicht wurden, ist die Annahme gestattet, daß der Proceß abgelaufen ist.

Selbst nach Ablauf der Rachitis gibt uns ein Vergleich des Kopf- und Brustumfangs mit den normalen Maßen einen wichtigen Anhaltspunkt, um die Zeit zu bestimmen, wann die Rachitis sich entwickelt und welchen Grad sie errreicht hat.

Anderweitige locale Erscheinungen.

Außer den genannten Veränderungen findet man bei Rachitis des Thorax noch andere Erscheinungen.

Die Knochen sind je nach dem Grade der Erkrankung stärker oder schwächer nachgiebig; im Beginne sind die erkrankten Knochen auch schmerzhaft. Besonders wenn solche Kinder mit den Händen gepackt und aus dem Bette gehoben werden, äußern sie oft Schmerzen. Tritt in der Erkrankung ein Stillstand ein oder heilt sie aus, so ist keine Schmerzhaftigkeit mehr vorhanden.

Mit der erhöhten Nachgiebigkeit des Brustkorbes tritt häufig auch eine Veränderung des Typus der Respiration ein, besonders sinken bei der Inspiration die seitlichen Partien des Thorax ein.

Auch die Function der Lunge wird gestört. Es kann zu Bronchitiden, Atelektasen kommen oder, wenn eine Infection stattfindet, dieselbe rascher als bei Gesunden zu Bronchopneumonie führen.

Ferner tritt auch bei Thorax-Rachitis häufig Laryngospasmus auf.

Endlich ist zu erwähnen, daß wie bei Schädelrachitis am Hinterhaupt, bei Thoraxrachitis am Rücken eine reichliche Schweißsecretion stattfindet.

Schlüsselbein.

Auch das Schlüsselbein nimmt am rachitischen Proceß theil, ist stärker als normal gekrümmt, oft zwischen vorderem und mittlerem Theil, seltener in der Mitte geknickt, manchmal infracturirt. Bei leichten Fällen von Thoraxrachitis findet man an den Schlüsselbeinen meist nichts Abnormes.

Schulterblätter.

Die Schulterblätter nehmen in hochgradigen Fällen durch periostale Auflagerungen eine plumpe Form an und werden deren Ränder wulstig, die ganze Scapula bleibt in ihrem Wachsthum zurück und nimmt manchmal Schaufelform an. Virchow hat auch Knickungen beobachtet.

Nach Erkrankung der Rippen und des Sternums wird, wenn der Proceß fortschreitet, oft auch die Wirbelsäule in Mitleidenschaft gezogen.

Wirbelsäule.

Die Wirbelknochen verlieren allmählig ihre Festigkeit, die Knorpelbelege verknöchern unvollkommen, die knorpeligen Theile der Bandscheiben werden weicher, die Bänder werden lockerer, die Musculatur der Wirbelsäule wird schlaffer. Infolge dessen ist die rachitische Wirbelsäule biegsamer und zur Bildung von Deformitäten geneigt. Es entstehen Verkrümmungen der unteren

Digitized by Google

Brust- und Lendenwirbel nach hinten (Kyphose). Im weiteren Verlaufe der Krankheit entwickeln sich auch seitliche Verkrümmungen. Am häufigsten und stärksten ist eine mehr nach rechts convexe, im oberen Theile der Brustwirbelsäule sich bildende Verkrümmung; dann kommen Verkrümmungen nach links, convexe Verkrümmungen der Halswirbel und der unteren Brustwirbel vor. Infolge der erwähnten Kyphoskoliosen wird die Länge des Stammes verkürzt und der Brustraum verkleinert.

Es ist klar, daß in solchen Fällen Messungen des Brustumfanges und der Körperlänge geeignet sind, frühzeitig den Grad und den Verlauf der Erkrankung und der Deformitäten der Wirbelsäule richtig zu beurtheilen.

Wenn die Wirbelsäule im ersten oder zweiten Lebensjahre erkrankt ist, können diese Veränderungen mit der Ausheilung der Rachitis zurückgehen. Wenn die Erkrankung der Wirbelsäule aber erst auftritt in einem Zeitpunkte, in welchem die sonstigen Brustknochen in Ausheilung begriffen sind, und besonders, wenn auch das Becken erkrankt, so gestalten sich solche Skoliosen oder Kyphosen im 3.—4. Lebensjahre meist zu bleibenden.

Becken. Das Becken kann gleichzeitig oder unabhängig von der Wirbelsäule erkranken.

Die Beckenknochen erleiden durch abnorme, ungleiche periostale Auflagerungen und Knorpelwucherungen an den Rändern, durch behindertes Wachsthum und mangelhafte Ossification wesentliche Formveränderungen, die ihren Höhepunkt zur Zeit erreichen, in der die Kinder die ersten Gehversuche machen und nach meiner Erfahrung die langen Röhrenknochen erkranken. Natürlich sind Formveränderungen der Wirbelsäule auf die Formveränderungen des Beckens ebenfalls von Einfluß. Wie wir bereits bei der pathologischen Anatomie erwähnt haben, unterscheidet man zwei Hauptarten von rachitischem Kinderbecken: das sogenannte platte und das pseudo-osteomalacische.

Extremitäten. Extremitäten. Die Veränderungen an diesen treten meist erst in den letzten Monaten des ersten Lebensjahres oder noch später auf, wenn die Kinder die ersten Gehversuche machen. Es können alle Extremitätenknochen erkranken.

Werden die oberen Extremitäten rachitisch, so zeigt sich dies am frühesten und charakteristisch an den Epiphysenauftreibungen am Handgelenke. Diese Schwellung der Handgelenke fehlt bei Extremitätenrachitis nie, und wenn die Rachitis nicht von den Kopf- und Thoraxknochen sich auf die langröhrigen Knochen fortgesetzt, sondern erst später zur Zeit des regen Wachsthums der langröhrigen Knochen an diesen unter Verschonung des Kopfes und des Thorax begonnen hat, so kann diese Schwellung das erste und einzige Zeichen von Rachitis sein; aber nur in exquisiten Fällen darf man diese Diagnose machen, da auch bei gesunden Kindern der Umfang der Epiphysen am Handgelenk im Vergleiche mit der Dicke der Handwurzel etwas größer ist als bei Erwachsenen.

Bei näherer Untersuchung zeigt sich die untere Epiphyse des Radius und der Ulna in gleicher Weise aufgetrieben oder ist

Digitized by Google

die des Radius vorwiegend betheiligt. Die der Handgelenksspalte entsprechende Furche ist stärker ausgeprägt. Darum erscheint auch die von den Handwurzelknochen gebildete Hervortreibung relativ stärker und man hat so den Eindruck von „doppelten Gliedern". Das Handgelenk ist dabei meist etwas schlaffer, die Epiphysenauftreibungen sind aber selten schmerzhaft.

Auch die anderen Gelenke der oberen Extremitäten zeigen, wenn auch in geringerem Grade, Epiphysenauftreibungen; am deutlichsten sind sie noch im Ellbogengelenk; im Schultergelenk lassen sie sich am Lebenden selten nachweisen.

Infolge mangelhafter Ossification erfahren die Knochen eine mäßige Erhöhung ihrer natürlichen Krümmungen, in hochgradigen Fällen, wo die Corticalsubstanz reducirt ist, kommt es zu Knickungen und selbst zu eigenthümlichen Fracturen besonders der Vorderarmknochen.

Die Verkrümmungen erfolgen unter dem Einfluß des vorwiegenden Muskelzuges der Beuger und in schweren Fällen auch der Pronatoren. Im ersteren Falle ist also die Streckseite des Vorderarms convex und die stärkste Krümmung am unteren Ende der Diaphyse; daselbst pflegen auch, meist unter dem Einflusse von Traumen, die Knickungen einzutreten. Ist die Krümmung oder Knickung stark, tritt dauernde Extensionsstellung der Hand ein. Zuweilen combinirt sich diese Krümmung mit einer spiraligen Krümmung des Radius um die Ulna. Infolge dieser Verbiegungen kann eine dauernde oder nur theilweise überwindbare Pronationsstellung des Vorderarmes eintreten.

Am Oberarm treten selten und nie starke Verkrümmungen auf. Aber infolge der Weichheit des Knochens kann es auch am Oberarm, meist in der Mitte oder etwas oberhalb zu Infracturen kommen, die sich durch starke Callusbildung charakterisiren.

Die Schlaffheit ist am Ellbogengelenk weniger deutlich und am Schultergelenk am geringsten.

Das Wachsthum der Knochen in die Länge ist vermindert und wird die normale Länge oft durch starke Krümmungen und Infracturen noch mehr geschmälert und die Function der Arme behindert, zuweilen ganz aufgehoben. Nur in hochgradigen Fällen zeigen die Phalangen ähnliche Veränderungen wie die Armknochen.

Untere Extremität. Wenn sich an den unteren Extremitäten Rachitis entwickelt, ist das erste Symptom, daß die Kinder sich weigern zu gehen, und wenn sie dazu gezwungen werden, Schmerzen äußern. Die Kinder halten die Beine gewöhnlich absolut ruhig, meist stark nach außen rotirt. In manchen Fällen ist die Gehfähigkeit vollständig aufgehoben.

In leichteren Fällen machen die Kinder häufige Gehversuche und gestalten sich dadurch die durch den Muskelzug herbeigeführten Verkrümmungen der Knochen noch hochgradiger.

Die Anschwellung und Krümmung des Femurs ist fast immer gering, jedoch sind Infractionen durch Einwirkung ganz mäßiger Gewalt nicht selten. Auch kommt eine leichte Winkelstellung der unteren Femurdiaphyse mit der Epiphyse vor.

Digitized by Google

Die wichtigsten Veränderungen bei Rachitis der unteren Extremität treten am Kniegelenk, dem Unterschenkel und dem Fuß auf.

Häufig tritt eine seitwärts-convexe Krümmung der Unterschenkelknochen mit Varusstellung des Kniegelenkes und Fußes ein (O-Beine), oder eine Verkrümmung der Unterschenkel nach vorne oder vorne-außen, mit der stärksten Krümmung im unteren Drittel der Diaphyse (Säbelbeine), endlich Valgusstellung des Knies und Fußes, zuweilen mit Winkelstellung der oberen Tibialepiphyse zur Diaphyse (X-Beine).

Auch hier, am häufigsten beim sogenannten Säbelbein, kommt es zu Infractionen mit nachfolgender geringerer Callusbildung als am Oberschenkel. Dieselben sind sehr oft symmetrisch.

Die Fußgelenke sind meist sehr schlaff, die Fußwurzelknochen abnorm beweglich.

Diese Knochenveränderungen sind von einer stärkeren Abmagerung der Musculatur und einem schlaffen Fettpolster begleitet.

Die Function der Beine ist im verschiedensten Grade gestört. Solche Kinder lernen spät laufen, oft erst im zweiten, dritten Jahre, oder wenn sie schon laufen konnten, verlernen sie es wieder oder gehen sehr träge, ungerne und unsicher.

Wegen Ausbleibens des Längenwachsthums während der Dauer des rachitischen Processes sind die Beine kürzer; bei starken Verkrümmungen und Infracturen verlieren die Knochen noch mehr an Länge, und wenn gleichzeitig Verkürzungen der Wirbelsäule und ein Zurückbleiben des Längenwachsthums aller übrigen Knochen stattgefunden hat, kann ein förmlicher Zwergwuchs entstehen.

Andere Erscheinungen.

Nebst den hier geschilderten Veränderungen an den Knochen beobchtet man bei Rachitis noch andere Erscheinungen, die hier in Kürze erwähnt werden müssen.

Fieber.

Die Rachitis ist nach meiner Erfahrung eine fieberlose Erkrankung. Ich konnte bis jetzt weder an Puls noch Temperatur Veränderungen constatiren, welche nachweislich mit dem rachitischen Proceß in directem Zusammenhange standen.

Vierordt erwähnt, daß bei Rachitis abendliche Temperatursteigerungen, selten über 38·5° eintreten, einen Theil der Nacht unter Unruhe, Geschrei, Schlaflosigkeit des Kindes andauern und gegen Morgen unter starkem Schweißausbruch, besonders am Kopfe, zur Norm oder unter die Norm abfallen. Nach ihm können sich solche Steigerungen durch eine Reihe von Tagen wiederholen und sogar die Curve eines intermittirenden Fiebers erzeugen.

Vierordt sagt selbst, daß der Grund für dieses Fieber meist in Complicationen liegt.

Ich betrachte dieses Fieber nur als ein Symptom einer vom Darme ausgehenden Intoxication. Sobald die Darmerscheinungen, besonders die Kolikschmerzen, die nächtliche Unruhe sich bessern, pflegt auch das Fieber aufzuhören.

Die Behauptung, daß bei acut verlaufender Rachitis immer Fieber vorliegen müsse und daß der dabei häufig entstehende

Digitized by Google

Milztumor ein Beweis dafür sei, ist so zu deuten, daß bei häufiger Wiederholung der Intoxicationen vom Darm aus sich auch öfter Fieberexacerbationen einstellen, die wie bei anderen Infectionskrankheiten zu Milzschwellung führen.

Respiration. Die Respiration ist, wie Rehn zuerst beobachtet hat, in allen Fällen von Rachitis beschleunigt, ganz besonders wo Deformitäten des Brustkorbes vorliegen. Dies erklärt sich, abgesehen von der Raumverminderung bei Thoraxrachitis, durch Hochstand des Zwerchfelles infolge fast constanten Meteorismus der Gedärme. Selbstverständlich kann es infolge der dadurch bedingten Functions- und Circulationsstörung zur Entwicklung von Bronchitis und Atelektase der Lunge kommen.

Blut. v. Jaksch fand bei der chemischen Untersuchung des Blutes eine Verminderung der Salze. Ob dies für alle Fälle anzunehmen ist, vermag ich nicht zu beurtheilen. Jedenfalls kann dies nur zeitweise sein, wenn der Proceß sich entwickelt und eine gewisse Höhe erreicht hat; sobald derselbe aber zum Stillstand kommt oder in Heilung übergeht, wird dieser Befund verschwinden. Schiff und Widowitz fanden bei Rachitischen mit bedeutender Ernährungsstörung eine Verminderung des Hämoglobingehaltes ohne entsprechende Verminderung der Zahl der Erythrocyten, also eine ähnliche Veränderung wie bei Chlorose.

Die Angaben von Schiff, Kuttner u. a. über das Verhalten der Leukocyten und besonders der eosinophilen Zellen sind nicht hinlänglich begründet. Wenigstens hat die bei Rachitis manchmal nachweisbare Leukocytose nichts Charakteristisches und ist meist Folge der durch die Katarrhe bewirkten häufigen Drüsenhyperplasie.

Milz. Die Milz ist entsprechend den Graden der Rachitis meist mehr oder weniger vergrößert, bei leichten Fällen so wenig, daß die Schwellung am Lebenden nicht nachweisbar ist. Der Milztumor entsteht gewöhnlich sehr langsam und erreicht erst nach mehrmonatlichem Bestande der Rachitis eine bedeutende Größe. Nach dem Ausheilen der Rachitis geht der Milztumor gewöhnlich zurück. Dies ist auch der Grund, warum man bei Obductionen trotz rachitischer Veränderungen der Skeletknochen keinen Milztumor findet.

In der geschilderten Weise verhält sich die Milz bei Rachitis auf Grundlage meiner Beobachtungen und ich befinde mich damit in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der älteren Autoren.

In neuerer Zeit sind einige Stimmen laut geworden, die ein derartiges Verhalten der Milz bei Rachitis in Zweifel ziehen. So fand Kuttner unter 60 Rachitikern 40mal eine sicher palpable Milz, ebenso fand v. Starck in vielen Fällen einen Milztumor. Anders lauten die Befunde von Fox, Ball und M. Cohn. Die zwei ersteren fanden bei 25%, Cohn bei 6·3% der Fälle Milztumoren.

Alle diese statistischen Arbeiten haben für den Kliniker keinen Werth. Daß bei Kindern mit überstandener Rachitis ein Milztumor fehlen kann, wird weder vom Kliniker noch vom

Digitized by Google

pathologischen Anatomen bezweifelt. Das hat mit unserer Frage nichts zu thun.

Wir wissen, daß der Milztumor schon mit der Entwicklung des rachitischen Processes seinen Anfang nimmt und dessen Größe innig mit dem Verlauf und der Schwere der Krankheit zusammenhängt. Daß bei leichten Fällen von Rachitis die Milz nicht palpabel ist, bezweifelt niemand. Daß es aber in solchen Fällen durch die Percussion gelingt, nachzuweisen, daß die Milz vergrößert ist, ist für erfahrene Kliniker auch nicht zu bezweifeln, ebenso ist es für sorgfältige Beobachter eine Thatsache, daß bei continuirlich verlaufender Rachitis ein ursprünglich kleiner Milztumor in Wochen und Monaten allmählig zunimmt und, wenn der rachitische Proceß stillsteht oder in Ausheilung übergeht, je nach der erreichten Größe vollständig zurückgeht oder doch noch zurückbleibt.

Leber. Nur in einzelnen Fällen läßt sich am Lebenden eine Vergrößerung der Leber nachweisen. Dieselbe ist ein Product von Verfettung und wird nur dort gefunden, wo es zu derartigen Verfettungsprocessen überhaupt kommt.

Harn. Der Harn zeigt meist ein niedriges specifisches Gewicht und eine blasse Farbe. Die Annahme eines abnormen Gehaltes an phosphorsauren Erden ist nicht erwiesen, der Befund an Milchsäure nicht constant.

Haut. Die Haut zeigt uns je nach dem Grade der die Rachitis begleitenden Ernährungsstörungen eine verschiedengradige Schlaffheit, infolge der Anämie Blässe, graugelbliche Farbe, vermehrte Schweißsecretion zuerst am Kopfe, dann am Rücken, endlich allgemein. Die Schweiße stehen mit dem Fortschreiten und den Stillständen der Krankheit in innigem Zusammenhang. Infolge der Schweiße plagen die Kinder häufig Sudamina, sogenannte Miliaria rubra und entstehen bei mangelhafter Hautpflege vesiculöse oder nässende Ekzeme. Das Unterhautgewebe ist zellfettarm.

Muskel. Je nach dem Grade der Erkrankung sind die Muskeln besonders an den Extremitäten schlaff und atrophisch. Infolge dessen kann die Beweglichkeit der Extremitäten so vermindert sein, daß eine Art Pseudoparaplegie besteht, wie Comby u. a. beschrieben haben. Natürlich liegt keine wirkliche Lähmung vor, wie das normale Verhalten der Sehnenreflexe und der elektrischen Erregbarkeit beweisen. Die Frage, ob diese Veränderungen der Musculatur mit dem rachitischen Proceß direct zusammenhängen oder nur eine Folge der begleitenden Ernährungsstörung sind, ist nicht entschieden.

Bestimmte Verdauungsstörung. Constant und mit der Rachitis innig zusammenhängend ist eine bestimmte Verdauungsstörung, wie wir schon in der Aetiologie angeführt haben.

Diese Verdauungsstörung geht mit hochgradigem Meteorismus, Koliken und reichlichem Abgang von Gasen einher. Infolge dessen besteht zu dieser Zeit Neigung zu Nabel- und Leistenbrüchen, die bei rachitischen Kindern in der That sehr häufig sind.

Außerdem haben die Kinder häufig Singultus, Erbrechen, mangelhaften Appetit, auch eine ständige Unregelmäßigkeit in

Digitized by Google

der Defäcation, einmal mehr dyspeptische, stark sauer reagirende Stühle, einmal Stuhlträgheit mit Abgang von fast farblosen Kothmassen. Gerade der stetige Wechsel der Erscheinungen der hier vorliegenden Verdauungsstörung ist für den rachitischen Proceß charakteristisch.

Nach Comby ist bei dieser eigenthümlichen Verdauungsstörung häufig auch der Magen erweitert und infolge dessen der Verdauungsact des Magens retardirt.

Wo diese Erscheinungen bestehen, ist der Chemismus der Magenverdauung in eigenthümlicher Weise verändert, und zwar liegt eine verminderte Bildung von Salzsäure und die Bildung geringer Mengen von Milchsäure vor.

Diese Ansicht wurde vielfach bestritten, sowohl auf Grundlage von Magenuntersuchungen als auch von Sectionsbefunden.

Die gegentheiligen Ergebnisse der Magenuntersuchungen beruhen auf Fällen, wo die Rachitis in Stillstand oder Ausheilung begriffen oder gar abgelaufen war.

Was die Obductionen betrifft, so ist es klar, daß bei Leichen rachitischer Kinder im Magen und Darm keine Veränderungen vorgefunden werden, die von denen gewöhnlicher Dyspepsien und Darmkatarrhe zu unterscheiden wären; denn hier handelt es sich um Störung des Chemismus der Verdauung, also um einen chemischen Proceß, der bei Sectionen nicht nachgewiesen werden kann.

Zurückbleiben der Ernährung.

Infolge des rachitischen Processes bleibt die Ernährung wesentlich zurück. Rachitische Kinder haben meist ein deficientes Körpergewicht und je nach der Dauer und Heftigkeit der Erkrankung kann der Verlust an Gewicht ein beträchtlicher sein, so daß z. B. ein mehrjähriges Kind häufig nur 5—7 Kgrm. wiegt. Die Ernährung bessert sich gewöhnlich, wenn der rachitische Proceß einen Stillstand macht; darum liefern Körperwägungen ein objectives Kriterium, um den Verlauf der Erkrankung zu beurtheilen.

Gesteigerte Erregbarkeit.

Es wird von allen Autoren angenommen, daß rachitische Kinder während der Entwicklung und während der Nachschübe des Processes eine gesteigerte Erregbarkeit zeigen. Als solche Erscheinungen werden angegeben: Schlaflosigkeit, Zusammenschrecken bei Gesichts- und Gehörseindrücken, wechselnde Gemüthsstimmung, eklamptische Anfälle auf die geringste Veranlassung mit verschiedenartiger Häufigkeit.

Die eklamptischen Anfälle bestehen in Zuckungen einzelner Muskelgruppen oder sämmtlicher Muskeln, also Opisthotonus, Trismus, Zuckungen im Facialisgebiete, Strabismus, Pupillenweite mit reflectorischer Starre, selten klonische Zuckungen in den Gliedern.

Man hat das Auftreten derartiger nervöser Erscheinungen mit einer zur Zeit des Fortschreitens des Processes sich entwickelnden erhöhten Reflexthätigkeit des Nervensystems erklären wollen.

Comby vertrat als erster den Standpunkt, daß die rachitische Knochenerkrankung allein nicht die Erklärung für die nervösen Symptome abgeben könne, sondern mit einer vom Darmcanal ausgehenden Verdauungsstörung in Beziehung zu bringen ist.

Digitized by Google

Ich muß auf Grundlage meiner Erfahrungen betonen, daß alle die nervösen Erscheinungen nur das Product einer chronischen, vom Darmcanal ausgehenden Intoxication sind, indem Milchsäure und andere Gährungsproducte ins Blut aufgenommen werden und so eine Reizung des Nervensystems bedingen.

Unter den bei Rachitischen auftretenden Erscheinungen von Seite des Nervensystems nimmt der Spasmus glottidis den hervorragendsten Platz ein und ich will auf denselben daher etwas näher eingehen.

Laryngospasmus. Der Laryngospasmus ist meist die Folge einer von dem Darm ausgehenden Intoxication, und da zur Zeit, wo der rachitische Proceß Fortschritte macht, die Resorption von toxischen Producten aus dem Darm eine rege ist, so ereignet es sich, daß gleichzeitig oft Laryngospasmus auftritt und bis zum Aufhören der Ursache anhält.

Von der Erfahrung ausgehend, daß bei weichem Schädel durch Druck auf das Gehirn leicht Convulsionen ausgelöst werden, hat Elsässer die Ansicht aufgestellt, daß der Laryngospasmus eine Folge der Kraniotabes sei. Allein dies trifft nicht zu, da in vielen Fällen von Kraniotabes der Laryngospasmus gänzlich fehlt und oft auch bei Thoraxrachitis etc. ohne Kraniotabes Laryngospasmus zur Beobachtung kommt. Ja selbst bei alleiniger Erkrankung der langröhrigen Knochen zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr ohne Betheiligung der Kopf- oder Brustknochen kann Laryngospasmus auftreten.

Diese Thatsachen beweisen, daß die Ursache des Laryngospasmus mit der im Darme vor sich gehenden und die Rachitis veranlassenden Intoxication zusammenhängt.

Dies findet auch im Verlaufe der Rachitis seine Bestätigung. Wir sehen den Laryngospasmus in jedem Stadium der Rachitis sich einstellen, wenn die Intoxication von Seite des Darmes acute Fortschritte des Processes bedingt. Ist die Intoxication gering und verlauft der rachitische Proceß nur langsam, so fehlen auch die Anfälle von Laryngospasmus gänzlich oder sind nur selten und gering. Dasselbe geschieht, wenn die toxischen Erscheinungen im Darme geringer werden und die Rachitis einen Stillstand macht.

Auch die den Laryngospasmus begleitenden Erscheinungen, wie Schlaflosigkeit, große Reizbarkeit, wandelbare Gemüthsstimmung, leichtes Erschrecken, Zusammenzucken, häufiger Farbenwechsel sind Symptome, die uns bekunden, daß vom Darme aufgenommene Giftstoffe eine krankhaft erhöhte Erregbarkeit und Reflexthätigkeit des Nervensystems bedingen.

Beim Vorliegen einer derartigen Autointoxication können auch Gelegenheitsursachen zum Auftreten des Laryngospasmus beitragen.

Bei hochgradiger Mißstaltung des Thorax ist gewöhnlich eine plötzlich eintretende Störung im Rhythmus der Respiration die veranlassende Ursache des Spasmus glottidis. Wird durch einen Hustenanfall, Schreien, schroffen Wechsel der Temperatur,

Digitized by Google

Gemüthsbewegungen, eine plötzliche Störung der ohnehin durch die Mißstaltung des Thorax erschwerten Respiration bedingt, so pflegt das kranke Kind durch tiefe, rasch aufeinanderfolgende Inspirationen das respiratorische Gleichgewicht herzustellen. Infolge dessen wird die Herzthätigkeit frequenter, der Rückfluß des Blutes behindert und so eine Stauungshyperämie des Gehirns und der Medulla oblongata gesetzt, die die nöthigen Bedingungen zur Auslösung des laryngospastischen Anfalles abgibt.

In einer anderen Reihe von Fällen ist es ein peripherer Reiz, welcher vom Pharynx, Larynx, der Trachea, den Bronchien oder der Lunge ausgeht, eine Vagusreizung bewirkt und so zu Glottiskrampf, begleitet von Herzstillstand und plötzlicher Hirnanämie, führt. Ein solcher peripherer Reiz kann durch eine plötzliche katarrhalische Schwellung und Reizung der Schleimhaut des Rachens, des Larynx, der Trachea oder der Bronchien, durch mechanische Reizung infolge Verschluckens unpassender Nahrungsmittel, durch plötzliche Einwirkung von Kälte, Wärme etc. entstehen. Anläßlich des Laryngospasmus kommt es in solchen Fällen zu eklamptischen Anfällen; offenbar nur, weil bei rachitischen Kindern, durch Aufnahme von Giftstoffen ins Blut, die Reflexthätigkeit und Reizbarkeit des Nervensystems krankhaft erhöht ist; sonst müßte ähnliches auch bei jedem gesunden Kinde vorkommen.

Als weitere Gelegenheitsursache kann aus Anlaß von Ueberfüllung des Magens Reizung des Pneumogastricus oder Behinderung der Respiration durch erhöhten Stand des Zwerchfelles oder Anschoppung der Gedärme mit Fäcalmassen das Zustandekommen des Laryngospasmus begünstigen.

Als fernere Gelegenheitsursachen müssen angeführt werden: Gemüthsbewegungen, Weinen, Freude, Schreck, Furcht, plötzliches Aufwecken, Hustenreiz, rasches gieriges Trinken, Kolikanfälle, Einwirkung von kalter Luft etc. In einzelnen Fällen scheint auch die Körperlage auf die Häufigkeit der Anfälle von Einfluß zu sein; man beobachtet nämlich, daß oft beim Niederlegen oder Aufheben des Kindes sich der Anfall einstellt.

In jenen Fällen, in denen der rachitische Proceß mit Hydrocephalus complicirt ist, kann auch dieser die Ursache von Spasmus glottidis werden.

Bei einer solchen centralen Ursache lösen die früher erwähnten peripheren Reize den Glottiskrampf sehr leicht aus und es kommt zu zahlreichen Anfällen der schwersten Art bis zu allgemeinen Convulsionen oder selbst Asphyxie.

Bei rachitischen Kindern kann es nach wiederholten Bronchialkatarrhen zu Schwellung der Bronchialdrüsen kommen. Ist dieselbe so bedeutend, daß dadurch ein Druck auf den Nervus laryngeus recurrens ausgeübt wird, so kann dies ebenfalls Spasmus glottidis bedingen.

Man unterscheidet verschiedene Grade von Laryngospasmus.

Die leichten Grade bestehen in einer vorübergehenden Contraction (Krampf) der Rima glottidis, ohne daß es zu einem Stillstand der Respiration kommt (Phrenoglottismus).

Digitized by Google

In anderen Fällen ist der Krampf so stark, daß die Rima glottidis verschlossen wird und die Respiration zum Stillstande kommt (Spasmus glottidis mit Apnoe).

Schließlich kann sich zum Laryngospasmus noch Krampf einzelner Muskelgruppen oder der gesammten Musculatur hinzugesellen (Laryngospasmus mit Krampf einzelner Muskelgruppen oder Eklampsie).

Was nun die klinischen Erscheinungen des Laryngospasmus betrifft, so bestehen die leichten Anfälle in einer einmaligen oder mehrmals rasch hintereinander sich einstellenden ziehenden, pfeifenden, weithin hörbaren Respiration. Die Augen werden starr, die Pupillen eng, der Puls und die Herzthätigkeit beschleunigt, unregelmäßig, die Haut blaß, die Schleimhäute bläulich gefärbt. Nach wenigen Secunden schwinden diese Erscheinungen und machen normalen Verhältnissen Platz.

In anderen Fällen erblassen die Kinder kurz vor dem Anfall und ohne alle Vorboten tritt plötzliche Stockung der Respiration ein, sodann mehrere rasch aufeinanderfolgende krampfhafte, pfeifende Inspirationen, die von einer keuchenden Exspiration gefolgt sind.

In den hochgradigsten Fällen führt die krampfhafte, ziehende Inspiration zu einem completen Verschluß der Glottis und zu vollständigem Stillstand der Respiration, zu hochgradiger, allgemeiner Cyanose, schnellem, schwachem Puls, schwacher, schneller Herzthätigkeit. Bei längerer Dauer dieses asphyktischen Zustandes tritt auch verminderte Wärmebildung und Anästhesie der Haut ein.

Wie bereits erwähnt, kann der Krampf sich auch auf viele andere Nervenbahnen ausdehnen und auf diese Weise zu complicirten Krankheitsbildern Anlaß geben. Wo gleichzeitig eine krampfhafte Erregung der Respirationsmuskeln (Diaphragma, Brustmuskeln) stattfindet, wird der laryngospastische Anfall von auffallenden Unregelmäßigkeiten des Respirationsrhythmus, von rasch aufeinanderfolgenden Inspirationen ohne merkliche Exspiration begleitet. Wo die Augenmuskel am Krampf theilnehmen, beobachtet man während des Anfalles Aufwärtsrollen der Bulbi, Strabismus, enge Pupille etc. In hochgradigen Fällen kann es sogar zu spastischen Contracturen der Finger, der Zehen, der Flexoren des Vorderarms und trismusartigen Contractionen der Masseteren und der Temporalmuskel kommen.

Bei leichten Anfällen ist das Bewußtsein ungestört, in schweren Anfällen ist die Sensibilität und das Bewußtsein erloschen.

Die Anfälle dauern nur einige Secunden oder höchstens 2 bis 4 Minuten. Durchschnittlich pflegen leichtere Anfälle auch eine kürzere Dauer zu haben.

Der Glottiskrampf endet mit einer oder mehreren pfeifenden Inspirationen, die bald schwach, bald stark sind. Sodann stellt sich die Respiration ein. Dieselbe ist im Beginne unregelmäßig und erlangt nur langsam ihren normalen Rhythmus; das Bewußtsein kehrt allmählig zurück, gleichzeitig wird die Herzthätigkeit

Digitized by Google

kräftiger und regelmäßiger, die Cyanose schwindet nach und nach, hiebei wird die Haut zunächst blaß und bekommt erst allmählig ihre normale Farbe. Die etwa vorhandenen spastischen Contracturen der verschiedenen Muskelgruppen lassen nach, sobald die Respiration ihren normalen Rhythmus erreicht hat. In vielen Fällen folgt auf dem Anfall Schlaf. In anderen Fällen bleiben die Kinder nach dem Anfall mürrisch, verdrießlich. Wenn die Anfälle nicht rasch aufeinanderfolgen, erholen sich die Kinder bald, sonst bleiben sie durch längere Zeit hochgradig erregt, so daß die geringste Ursache einen neuen Anfall auslöst.

Je nach der veranlassenden Ursache stellen sich die Anfälle entweder nur selten ein, etwa jeden Tag oder nach Pausen von mehreren Tagen oder wiederholen sich mehrmals im Tage, in hochgradigen Fällen bis zu 30—50mal.

Das Auftreten der Anfälle ist an keine Tageszeit gebunden, sie können bei Tag und bei Nacht sich einstellen.

In zahlreichen Fällen beobachtet man während des ganzen Verlaufes nur leichte Anfälle, weil die Autointoxication nie einen hohen Grad erreicht. Wird dieselbe und infolge dessen auch der rachitische Proceß ein hochgradiger, werden auch die laryngospastischen Anfälle immer heftiger.

Die Daner hängt lediglich vom Verlauf des rachitischen Processes ab; bessert sich derselbe bald, so hören auch diese Anfälle auf; gelingt es nicht, die Rachitis günstig zu beeinflussen, so können sie durch Monate fortbestehen; verschlimmert sich der rachitische Proceß, tritt auch in der Zahl und Schwere der Anfälle eine Verschlimmerung ein.

So drohend die Erscheinungen von Laryngospasmus bei rachitischen Kindern sein können, so ist doch ein letaler Ausgang selten, nichtsdestoweniger darf der Arzt die Möglichkeit einer Erstickung selbst in leichten Fällen nicht außer Acht lassen.

Bei genauer Prüfung letal endigender Fälle ergibt sich, daß die Gefahr der Erstickung infolge Spasmus glottidis durch besondere Umstände herbeigeführt wird. Am meisten scheint den letalen Ausgang die hochgradige Mißstaltung des Thorax zu begünstigen, ferner sind mit der Rachitis zusammenhängende bedeutende Verkrümmungen der Wirbelsäule in dieser Hinsicht von Bedeutung. Ist die Rachitis mit chronischem Hydrocephalus, Schwellung der Bronchialdrüsen mit gleichzeitiger Bronchitis, Pneumonie, Lungenemphysem, Atelectase, pleuritischen Exsudaten complicirt, so ist, wenn Spasmus glottidis auftritt, stets der letale Ausgang zu befürchten.

Der letale Ausgang erfolgt entweder plötzlich durch Apnoe oder auf der Höhe des Anfalles durch completen Verschluß der Glottis, wobei Cyanose, Kohlensäurevergiftung und allmählig Tod durch Asphyxie eintritt. Auch kann der Tod durch einen heftigen, lang dauernden eklamptischen Anfall oder durch dessen Folgen herbeigeführt werden. Schließlich kann in hochgradigen Fällen, in denen täglich 20—30 Anfälle sich einstellen, bei gleichzeitigem Vorhandensein von intensiven rachitischen Erscheinungen der Tod durch Erschöpfung erfolgen.

Digitized by Google

Die Obduction der an Spasmus glottidis verstorbenen rachitischen Kinder, die während eines eklamptischen Anfalles erstickt sind, ergibt außer den früher erwähnten rachitischen Veränderungen, venöse Hyperämie der Pia, zuweilen auch der Hirnsubstanz oder Oedem der Pia, serösen Erguß in die Ventrikel oder Erscheinungen der Hirnanämie.

Die Rima glottidis ist bei jenen Kindern, die während des Anfalles verstorben sind, immer theilweise verengt, die Lungen meist in geringem Grade emphysematös, besonders an den vorderen Rändern. Die weiteren Befunde, Atelectase, Pneumonie etc. erklären uns gewöhnlich die Ursachen der Erstickung.

Tetanie. Wie wir bei Besprechung der Erkrankungen des Nervensystems noch näher ausführen werden, kommt es bei der geringsten Aufregung infolge der den rachitischen Proceß veranlassenden, vom Darme ausgehenden Autointoxication neben Laryngospasmus und sonstigen Krämpfen in manchen Fällen auch zu den charakteristischen Erscheinungen der Tetanie-Starrheit und Rigidität des ganzen Muskelsystems ohne Functionsstörung.

Man hat behauptet, daß der Laryngospasmus immer zu Tetanie führe, ja ersterer nur der Ausdruck einer durch die Autointoxication bedingten Tetanie sei. Ich bin der Ansicht, daß der Laryngospasmus in der Mehrzahl der Rachitisfälle ohne Tetanie verläuft. Ich muß daher die Behauptung von Loos, daß der Laryngospasmus nur als Symptom der Tetanie aufzufassen sei, für unrichtig ansehen, umsomehr, als bei rachitischen Kindern auch Tetanie ohne Laryngospasmus vorkommen kann.

Ueberhaupt ist Tetanie bei Rachitis nicht so häufig wie die Grazer Schule (Escherich, Loos) annimmt, und ich stimme mit Comby, Espine, Baginsky u. a. überein, daß Tetanie bei Rachitis selten ist, während Laryngospasmus nahezu eine constante Begleiterscheinung dieses Processes bildet.

Störungen des Wachsthums. Am Schlusse der Besprechung der Symptomatologie halte ich es für zweckmäßig, die vom rachitischen Proceß bedingten Störungen des Wachsthums zu resumiren.

Dieselben sind verschieden, je nach dem Lebensalter, in welchem sich die Rachitis entwickelt und je nachdem sich der rachitische Proceß auf einen Abschnitt des Skelettes beschränkt oder mehrere oder alle ergreift.

Erkrankt ein Kind schon in den ersten Lebensmonaten an Rachitis, so betheiligen sich, wie wir bereits ausgeführt haben, nur die Kopfknochen am Proceß. Infolge mangelhafter Ossification der Fontanellen und Nähte zeigt der Kopf einen größeren Umfang, der noch beträchtlicher wird, wenn die Kopfrachitis sich zu dieser Zeit mit chronischem Hydrocephalus complicirt. Heilt die Rachitis aus, so treten keine weiteren Veränderungen des Wachsthums ein.

Dauert aber die rachitische Erkrankung an, so folgt der Kopfrachitis am Schlusse des ersten Halbjahres diejenige der Brustknochen nach. Der Brustumfang bleibt zurück und steht zur Zeit, wo er normaliter dem Kopfumfang gleich sein soll, hinter demselben zurück. Bei hochgradiger Rachitis des Thorax leidet

Digitized by Google

auch dessen Ausbildung und Wachsthum in die Länge, besonders wenn nebst den Rippen auch die Wirbelsäule erkrankt.

Findet der rachitische Proceß damit seinen Abschluß, so gleichen sich die Verhältnisse des Wachsthums in die Länge bald aus und auch die Veränderungen am Thorax gehen in 1—2 Jahren zurück.

Erkranken aber im weiteren Gefolge auch die langröhrigen Knochen, so entsteht ein absoluter Stillstand des Wachsthums in die Länge bis zum Zwergwuchs. Hat die Rachitis bereits früh, also schon an den Kopfknochen eingesetzt, so liegt ein eigenthümliches Bild vor: kleine, engbrüstige Kinder mit großem Schädel und eigenthümlich plumpem, ausdruckslosem Gesicht. Hat sich die Rachitis erst in einem Zeitpunkt entwickelt, in dem die Kinder schon die ersten Gehversuche machten, so zeigen Kopf und Thorax normale Wachsthumsverhältnisse, die Beine sind aber kürzer als normal, was durch Krümmungen, Knickungen und Infracturen noch erhöht werden kann. Solche Kinder können im Alter von 2—4 Jahren eine Körperlänge aufweisen, wie sie normaler Weise einem 1—2jährigen Kinde zukommt.

Das Verhalten des Körpergewichtes ist ebenfalls von großer Bedeutung.

Bei schwerer Rachitis der Kopfknochen nehmen die Kinder an Körpergewicht nicht zu, ja in hochgradigen Fällen sogar ab, so daß sie je nach der Schwere des Falles immer mehr oder minder im Gewichte rückständig bleiben.

Folgt auf die Erkrankung des Kopfes jene des Thorax, so bleibt das Körpergewicht bedeutend zurück, so daß solche Kinder im Alter von einem Jahre selbst bei sorgfältiger, reichlicher Ernährung kaum so schwer sind wie 5—6monatliche normale Kinder. Tritt Stillstand des Processes und Ausheilung ein, so nimmt das Körpergewicht gradatim zu und kann in relativ kurzer Zeit die normale Höhe erreichen.

Erkranken früher gesunde Kinder erst am Schlusse des ersten Jahres rachitisch an den Extremitäten, so ist der Verlust an Körpergewicht geringer, aber dessen Zunahme sistirt bis zur Abnahme des Processes.

Das Körpergewicht kann also die verschiedensten Schwankungen zeigen.

Bei frühzeitiger Erkrankung der Kopfknochen werden wir schon im ersten Halbjahre wesentliche Störungen des Körpergewichts zu verzeichnen haben; folgt im nächsten Halbjahre auch noch die Erkrankung des Brustkorbes nach, so wird die Körpergewichtsabnahme stets fortschreiten, so daß solche Kinder, wie erwähnt, ein Körpergewicht zeigen wie normale Säuglinge in den ersten Lebensmonaten.

Kommt die Erkrankung zum Stillstand, so kann sich eine Besserung des Körpergewichtes einstellen, die aber wieder einem Stillstand oder einer Wiederabnahme Platz macht, wenn die Erkrankung vom neuen fortschreitet.

In jenen Fällen, in denen der Reihe nach alle Skeletknochen, sei es continuirlich, sei es mit Unterbrechungen von Rachitis er-

Digitized by Google

griffen werden, wird man eine fortschreitende, nur mit der zeitweisen Besserung der Krankheit stillstehende Körpergewichtsabnahme finden. Infolge dessen haben 2—3jährige rachitische Kinder oft noch nicht das normale Gewicht eines einjährigen erreicht.

Complicationen.

Die Rachitis kann sich mit vielen anderen krankhaften Zuständen compliciren.

Obenan stehen Complicationen von Seite des Nervensystems.

Hypertrophie des Gehirns. Häufig besteht trotz Widerspruches von Seite einzelner Autoren Hypertrophie des Gehirns als Vermehrung der Hirnmasse mit oder ohne sklerotische Verdichtung einzelner Partien. Geringe Grade derselben lassen sich klinisch nicht nachweisen. In einzelnen Fällen beobachtet man erhöhte Reizbarkeit, Neigung zu Krämpfen, beim Vorliegen von sklerotischen Herden auch Störungen der Intelligenz. Nur in hochgradigen Fällen läßt sich eine sichere Diagnose dieser Complication stellen, wenn man in der Lage ist, chronischen Hydrocephalus auszuschließen.

Chronischer Hydrocephalus. Eine zweite häufige Complication der Rachitis ist der chronische Hydrocephalus. Derselbe entwickelt sich langsam, erreicht selten einen hohen Grad und kann vollständig ausheilen. Es erfolgen häufig acute Nachschübe unter Erscheinungen von Hirndruck, Convulsionen, Lähmungen etc.

Wenn der chronische Hydrocephalus bis zum ersten Jahr eine gewisse Höhe erlangt und im zweiten, dritten Lebensjahr Nachschübe erfolgen, so kann trotz Zurückgehens der Gehirnerscheinungen eine leichte Störung der Intelligenz, eine gewisse Schwäche der früher gelähmten Extremitäten, Enuresis nocturna etc. zurückbleiben.

Die Diagnose eines Hydrocephalus auf geringer Stufe bei Rachitis ist ziemlich schwierig, während die bekannten Venenausdehnungen an der Kopfhaut, der behinderte Haarwachs über den Fontanellen, die Diastase der Nähte, die vergrößerte Fontanelle etc. in entwickelten Fällen genügende Anhaltspunkte gewähren.

Bronchialkatarrhe. Betreffs der Respirationsorgane ist zu bemerken, daß besonders bei Thoraxrachitis Bronchialkatarrhe außerordentlich häufig sind. Sie verlaufen gewöhnlich chronisch und charakterisiren sich durch ihre Hartnäckigkeit und die vielen Recidive. Infolge dessen kommt es oft zu Hyperplasie der Bronchialdrüsen.

Hyperplasie der Bronchialdrüsen. Auch acute Bronchialkatarrhe kommen vor, die wegen ihrer reichlichen Secretion gefährlich werden und bei schlechter Entwicklung der Brustmusculatur zu Atelectasen, bei verkrüppeltem Thorax zu lobulärer Pneumonie und zum Tod führen können.

Darmkrankheiten. Selbstverständlich kann die besprochene, bei Rachitis nie fehlende eigenthümliche Verdauungsstörung besonders bei nicht geregelter Diät infolge acuter oder chronischer Gährungs- und Fäulnißprocesse im Darm zu acuten oder chronischen Dünndarmkatarrhen, Enteritiden, zu Cholera infan-

Digitized by Google

tilis Anlaß geben. Durch solche Complicationen tritt auch eine Verschlimmerung des rachitischen Processes und oft der letale Ausgang ein.

Eine weitere häufige Complication der Rachitis ist die Tuberculose. *Tuberculose.*

Am häufigsten werden die infolge vieler Bronchialkatarrhe geschwellten Bronchialdrüsen tuberculös, dann folgt die Lunge, endlich die anläßlich wiederholter Darmkatarrhe geschwellten Mesenterialdrüsen.

Die Rachitis kann sich ferner mit einer eigenthümlichen Form hämorrhagischer Diathese compliciren, die von Barlow zuerst beschrieben wurde und als Barlow'sche Krankheit oder Scorbut bei Rachitis bezeichnet wird. *Barlow'sche Krankheit.*

Ich erwähne hier die Barlow'sche Krankheit, weil sie eine nur bei rachitischen Kindern auftretende eigenthümliche Art von Scorbut ist. Der Ansicht von Baginsky und Comby, daß die Barlow'sche Krankheit ein Scorbut im Kindesalter sei, kann ich nicht beipflichten. Ich habe bereits bei Besprechung der hämorrhagischen Diathesen den Scorbut bei nicht rachitischen Kindern beschrieben und muß betonen, daß die Erscheinungen der Barlow-schen Krankheit nur bei rachitischen Kindern auftreten und nicht gleichbedeutend sind mit einfachem Scorbut.

Hier in Wien ist diese eigenthümliche Complication der Rachitis sehr selten, während Scorbut bei Kindern nicht zu den Seltenheiten gehört. Ich habe in meiner Kinderabtheilung auf der Poliklinik seit dem Jahre 1893 bis Ende 1899 nur drei Fälle Barlow'scher Krankheit gesehen. In England, Deutschland soll diese Complication ziemlich häufig sein bei acutem Einsetzen oder im Verlaufe schwerer, mittelschwerer, ja selbst leichter Rachitis in beiden ersten Lebensjahren, und zwar sowohl in der wohlhabenden Classe als auch bei Armen. Meine Fälle betrafen Kinder aus der Arbeiterclasse.

Man nimmt vielfach an, daß das Auftreten der Barlow'schen Complication bei Rachitis mit bestimmten Ernährungsmethoden zusammenhängt; besonders haben in jüngster Zeit französische Autoren die Ernährung mit condensirter, conservirter Milch, mit Fettmilcharten, mit sterilisirter Milch beschuldigt. Nach Comby hat sich die Krankheit in 275 Fällen infolge unzweckmäßiger Ernährung eingestellt, in 24 Fällen aus anderer Ursache. In 107 Fällen wurden die Kinder mit sterilisirter Milch ernährt, in 20 Fällen mit pasteurisirter Milch, in 14 mit peptonisirter Milch, in 24 mit Amylaceis, in 12 mit anderweitiger unzweckmäßiger grober Nahrung, in 83 Fällen waren es verschiedene Specialitäten, die man den Kindern darreichte, in 48 Fällen wurden die Kinder mit Malzmilch, in 38 bei condensirter Milch aufgezogen, in 34 Fällen mit diversen Nährmitteln gefüttert. In mindestens 60 Fällen unter 100 wurden die Kinder mit Nährspecialitäten genährt.

Einzelne Autoren sahen diese Complication selbst bei rachitischen Brustkindern. Allerdings erscheint in diesen Fällen nicht sichergestellt, ob die Ernährung ausschließlich mit Frauenmilch

Digitized by Google

stattgefunden hat. Auch liegen keine Untersuchungen über die Beschaffenheit der betreffenden Frauenmilch vor. Da bei normaler Frauenmilch und zweckmäßiger Darreichung nicht einmal Rachitis, geschweige die Barlow'sche Krankheit vorkommt, muß die betreffende Milch von ganz besonderer Beschaffenheit gewesen sein oder eine ganz unzweckmäßige Beinahrung dargereicht worden sein. sonst ist die Sache nicht erklärlich. In meinen Fällen bestand die Ernährung in Surrogaten der frischen Kuhmilch.

Daß in Wien die Barlow'sche Krankheit so selten zur Beobachtung kommt, scheint mir in der Thatsache seinen Grund zu haben, daß Wien in reichlichem Maße mit guter, frischer Kuhmilch versorgt ist und infolge dessen die Ernährung der Kinder mit Surrogaten viel seltener stattfindet als in anderen Orten.

Nicht ohne Bedeutung ist die Angabe einzelner Autoren, daß sie die Barlow'sche Krankheit nur bei rachitischen Kindern mit angeborener Lues sahen. Aber auch da scheint eine bestimmte fehlerhafte Ernährung mitgewirkt zu haben. Ich habe keinen solchen Fall gesehen, obwohl ich über ein ziemlich großes Material verfüge.

Die Erkrankung entwickelt sich unter Fiebererscheinungen. Das Fieber kann einmal leicht, in einzelnen Fällen hochgradig sein. Im Gefolge des Fiebers treten in Fällen, in denen die Kinder bereits Zähne besitzen. schmerzhafte Knochenschwellungen und Veränderungen am Zahnfleisch ein. Die schmerzhaften Schwellungen betreffen vorwiegend die Diaphysen der Röhrenknochen der unteren Extremitäten, besonders der Unterschenkel; aber auch an den Schädelknochen, an den Alveolarfortsätzen des Ober- und Unterkiefers, an der Scapula etc. können solche Schwellungen auftreten. In zweien meiner Fälle waren Schwellungen der Alveolarfortsätze des Ober- und Unterkiefers, der Tibia und der Scapula vorhanden.

Diese Schwellungen entwickeln sich unter bedeutenden Schmerzen, so daß die Kinder jede Bewegung vermeiden. Die Haut über den Schwellungen kann normal sein oder man sieht wie bei zweien meiner Fälle eine Blutunterlaufung. Durch Einschnitte kann man sich überzeugen, daß es sich um subperiostale Blutungen handelt. In hochgradigen Fällen kann es auch zu einzelnen Blutextravasaten in der Haut und den sichtbaren Schleimhäuten kommen; die Gelenke bleiben stets frei; auch Blutungen in die Musculatur, in den Darm und in die Nieren können erfolgen.

Dieses Krankheitsbild entwickelt sich im Verlauf von einigen Tagen bis wenigen Wochen. Meist hört das Fieber bald auf, die Schwellungen und Blutungen gehen im Verlauf von wenigen Wochen zurück und tritt Genesung ein. In seltenen Fällen führt die allgemeine Entkräftung infolge der vielen Blutungen und des hohen Fiebers zum Tode.

Von diesem allgemeinen Bilde gibt es mehrfache Varietäten, bei welchen die scorbutische Erkrankung nur auf einzelne Or-

Digitized by Google

gane beschränkt bleibt. So vermißt man in vielen Fällen die Veränderungen des Zahnfleisches, die Ecchymosen an der Haut und die Blutungen in die inneren Organe. Wieder in anderen Fällen bestehen nur Nieren-, Darm- und subperiostale Blutungen etc.

Verlauf und Ausgänge.

Wie wir bei der pathologischen Anatomie und bei der Symptomatologie angeführt haben, zeigt die Rachitis verschiedene Stadien ihrer Entwicklung.

1. Stadium

Die Anfänge des ersten Stadiums der Entwicklung zu präcisiren, ist schwer. Sie treten häufig sehr frühzeitig auf, schon in der 3.—4. Lebenswoche, und bestehen in der früher besprochenen, chronisch verlaufenden eigenthümlichen Dyspepsie, die infolge von Gährungs- und Fäulnißprocessen häufig zu intercurrirenden, vorübergehenden Darmaffectionen führt.

Wir sehen in diesem Stadium, daß das Kind trotz Beobachtung aller Regeln der Ernährung, sei es an der Brust oder bei künstlicher Ernährung stets die Symptome der in dieser Abhandlung bereits hinlänglich charakterisirten eigenthümlichen Verdauungsstörung darbietet: Meteorismus, häufig Dilatation des Magens, Aufstoßen, Kolikschmerzen, einmal flüssige Stühle mit unverdauter Nahrung, das anderemal feste, gallig gefärbte oder farblose Stühle, geringe oder fehlende Körpergewichtszunahme; nach mehrwöchentlicher Andauer dieser Erscheinungen entwickeln sich Blässe der Haut, allgemeine Anämie, Schlaffheit der Musculatur, profuse Schweiße, Unruhe, Schlaflosigkeit; die Kinder zeigen eine verminderte Beweglichkeit etc.; die Betastung der Knochen wird schmerzhaft.

Können diese Erscheinungen bei mehrwöchentlicher Andauer durch keinen anderen Krankheitsproceß erklärt werden, so ist es sicher, daß sie das erste Stadium der Rachitis bedeuten.

Lassen sich noch die erwähnten Störungen im normalen Wachsthum des Kopfes, des Thorax etc. constatiren, ist jeder Zweifel ausgeschlossen.

Die Dauer dieses Stadiums läßt sich nicht angeben.

In manchen Fällen gelingt es, durch Einwirkung günstiger Ernährungs- und hygienischer Verhältnisse den Eintritt des zweiten Stadiums zu verhindern und den Proceß schon im ersten Stadium zur Heilung zu bringen.

Wo dies nicht der Fall ist, zeigen sich meist schon nach 8—12 Wochen Symptome des zweiten Stadiums der Rachitis.

2. Stadium.

Das zweite Stadium charakterisirt sich unter Fortbestand der Erscheinungen des ersten Stadiums durch Auftreten der die Rachitis charakterisirenden Knochenveränderungen und wegen Andauer der Autointoxication durch die bereits ausführlich besprochenen Erscheinungen von Seite des Nervensystems, wie Schlaflosigkeit, Reflexkrämpfe, Laryngospasmus, Tetanie etc. Im weiteren Verlaufe tritt Ernährungsstörung aller Gewebe auf.

Digitized by Google

Die Haut wird blaß und welk, in ihrer Function gestört, sondert vermehrten Schweiß ab; die Muskeln bleiben in ihrer Ernährung zurück, werden welk.

Auch die die Rachitis bedingende Verdauungsstörung dauert in dem zweiten Stadium fort: Meteorismus, Kolikschmerzen, wechselnde Beschaffenheit der Stühle, vermehrter Milchsäuregehalt des Magens etc.

Je nach der Schwere des Processes wird das Körpergewicht bloß einen Stillstand oder eine Abnahme zeigen; die Störungen der übrigen Wachsthumsfactoren werden sich je nach dem Ergriffensein der im regen Wachsthum begriffenen Knochen, wie wir schon ausgeführt haben, verschieden gestalten.

Elsässer bezeichnet die Kraniotabes als erste Knochenveränderung dieses Stadiums. Nach meiner Erfahrung ist dies nur für eine beschränkte Anzahl von Fällen richtig, nämlich wo der Proceß in den ersten Lebenswochen beginnt und man schon in der achten Lebenswoche Zeichen von Kraniotabes nachweisen kann.

In vielen anderen Fällen treten die ersten Symptome der Knochenrachitis zuerst an den Rippen auf und entwickeln sich daselbst weiter, ohne daß sich die Kopfknochen im geringsten daran betheiligen.

Es sind dies besonders jene Fälle, wo die Schädlichkeiten, welche den rachitischen Proceß erzeugen, erst nach Ablauf des ersten Vierteljahres einzuwirken beginnen. Man kann in solchen Fällen bereits im 6., 7. Monate Thoraxrachitis beobachten. Solche Kinder haben eine beschleunigte Respiration, ohne daß sich Veränderungen der Respirationsorgane nachweisen lassen. Allmählig schwellen die Epiphysen der Rippen an (sogenannter Rosenkranz), in weiterer Folge sinken die Seitentheile des Thorax ein und kann sich innerhalb weniger Monate das vollständige Bild der Hühnerbrust entwickeln. Auch diese Kinder sind schlaflos, unruhig, mißmuthig, schwitzen profus, bleiben in der Ernährung zurück, haben eine blasse Haut, schwache Musculatur und zeigen jene eigenthümliche bereits öfter erwähnte Verdauungsstörung.

Die Rachitis kann auf die Thoraxknochen beschränkt sein oder die Thoraxrachitis ist erst einer früher schon bestandenen Kopfrachitis nachgefolgt. In beiden Fällen kann die Krankheit in diesem Stadium zum Abschluß kommen.

In anderen Fällen schreitet der Proceß nach vollendetem ersten Lebensjahre auch auf die Extremitäten fort.

Wenn die Rachitis sich erst im 8.—9. Lebensmonate zu entwickeln beginnt, so befällt sie unter Verschonung der Kopf- und Brustknochen die Extremitäten.

Ueberhaupt befällt die Rachitis jene Knochen, die zur Zeit ihrer Entwicklung im raschesten Wachsthum begriffen sind.

Auch in jenen Fällen, in denen der rachitische Proceß sich langsam über sämmtliche Knochen des Skelettes ausbreitet, geschieht dies nicht in continuirlicher Weise. Wir sehen oft, daß der Proceß am Kopfe im sechsten Monate eine Pause macht, die Ernährung

Digitized by Google

sich hebt und begründete Hoffnung auf Heilung vorhanden ist. Infolge Einwirkung weiterer Schädlichkeiten erkranken aber im 8.—9. Monat die Thoraxknochen, worauf der Proceß wieder einen Stillstand bis zum 14.—15. Monate macht. Wird derselbe jetzt durch Schädlichkeiten nochmals angefacht, erkranken die langröhrigen Knochen, so daß Kinder dieser Altersstufe, welche vielleicht bereits sehr beweglich waren, auf einmal nicht mehr zu gehen vermögen.

Die Dauer dieses Stadiums ist eine verschiedene, je nachdem der Proceß nach dem Ergriffenwerden einer Knochengruppe, die zur Zeit der Entstehung der Krankheit im regsten Wachsthum begriffen ist, zum Stillstand kommt oder infolge ungünstiger Verhältnisse fortschreitet. Im ersten Falle kann eine Ausheilung in diesem Stadium nach 3—4monatlicher Dauer eintreten, im letzteren Falle kann es 1—2 Jahre andauern.

Drittes Stadium, das der Ausheilung, bekundet sich durch eine allmählig fortschreitende Besserung der Ernährung, des Körpergewichtes, auch die anderen Wachsthumsfactoren, Kopf- und Brustumfang nehmen zu und erreichen mit der eintretenden Ausheilung gesunden Kindern nahe kommende Verhältnisse. Die Verdauung wird allmählig normal; die Functionsstörungen des Nervensystems, der Haut und Muskeln gehen ebenfalls zurück. *3. Stadium.*

Der Ausgang in vollständige Genesung ist selbst in den Fällen, wo sämmtliche Skeletknochen ergriffen sind, nicht selten. Am Kopfe schwinden die etwaigen Erscheinungen von Kraniotabes, desgleichen die periostalen Auflagerungen, Fontanelle und Nähte schließen sich, die Zähne kommen zum Durchbruch, der Brustumfang nimmt zu, die seitlichen Einsenkungen des Brustkorbes gleichen sich aus, die Respiration wird normal, die Epiphysenschwellungen nehmen ab, die langröhrigen Knochen wachsen in die Länge, die Verkrümmungen der Wirbelsäule und der langröhrigen Knochen gehen ganz oder theilweise zurück, die nächtliche Unruhe und profusen Schweiße hören auf.

Einzelne Wachsthumsfactoren bleiben häufig im Rückstand und erhalten sich einzelne weitgediehene Deformitäten des Kopfes, des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten durch das ganze Leben.

Die Dauer dieses Stadiums ist selbstverständlich sehr verschieden. Heilt die Rachitis nach Ergriffensein einzelner Skeletknochen am Kopf oder an der Brust aus, so kann der Proceß in einem halben Jahre zum Abschluß kommen. Schreitet der Proceß vom Kopf auf die Brustknochen fort, kann sich die Heilung bis ins 2.—3. Lebensjahr verzögern. Erkranken successive sämmtliche Knochen, kann der Proceß bis ins 3.—4. Jahr andauern und, wie gesagt, unvergängliche Spuren hinterlassen.

Daß rachitische Kinder eine gewisse Mortalität zeigen, ist nach den angeführten Complicationen: Spasmus glottidis, Darmerkrankungen, Bronchialkatarrhe, Schwellung der Bronchialdrüsen, Tuberculose, hämorrhagische Diathese etc., klar.

Digitized by Google

Rachitis tarda. Einige Autoren haben behauptet, daß auch nach dem 4. Lebensjahre sich noch Rachitis entwickeln könne. Einen solchen Fall von sogenannter Rachitis tarda hat GENSER veröffentlicht. Ich habe nach dem 4. Lebensjahre nie mehr Rachitis sich entwickeln gesehen, wohl aber Osteomalacie.

Die Rachitis ist nach dem Gesagten eine chronisch verlaufende Krankheit.

Acute Rachitis. Viele Autoren nehmen auch eine acute Rachitis an, die mit Fieber und lebhafter Schmerzhaftigkeit der Glieder einhergeht.

BAGINSKY führt in seinem Lehrbuche zwei im Jahre 1898 beobachtete Fälle an, die mit Temperaturen bis über 42° verliefen und tödtlich endeten. Bei der Section fand sich nichts von den die BARLOW'sche Krankheit auszeichnenden subperiostalen Blutungen, sondern schwere rachitische Veränderungen der Epiphysen, ferner spindelförmige Auftreibungen der Diaphysen, welche dem ganzen, weich und teigig biegsam gewordenen Knochen angehören.

Auch andere Autoren berichten über Fälle von ungewöhnlich schnell einsetzenden Erscheinungen, sei es als Vorläufer oder Begleiter der Skeleterkrankung: Eigenthümliche Diarrhoen, Erbrechen, Anämie, Fieber, Muskelschwund, große Empfindlichkeit, manchmal selbst Schmerzhaftigkeit der Glieder, Milzschwellung, sogar Schmerzhaftigkeit und Röthung der Haut, bei solchen Fällen waren nach 10—14 Tagen schon die Erscheinungen am Skelet vorhanden (MÖLLER, PELRONE u. a.).

Es ist möglich, daß in manchen Fällen die die einzelnen Stadien der Rachitis charakterisirenden Erscheinungen sehr acut einsetzen und dieses acute Auftreten eines Stadiums momentan für acuten Verlauf imponirt. Allein bei längerer, monatelanger Beobachtung wird immer ein mehr chronischer Verlauf ersichtlich.

Die Fälle von BAGINSKY möchte ich nicht ohne weiteres zur Rachitis rechnen. In ähnlichen Fällen haben mir die genaue Untersuchung und die Ergebnisse der Obduction diese Diagnose nicht zulässig erscheinen lassen.

Diagnose.

Auf Grund der in der Symptomatologie angegebenen Veränderungen der Knochen ist die Diagnose, daß ein Kind an Rachitis leidet oder diesen Proceß einmal durchgemacht hat, nicht schwierig. Allein die einfache Diagnose der Rachitis kann dem praktischen Arzte nicht genügen; für denselben ist es wichtig zu bestimmen, in welchem Stadium sich der Proceß befindet.

1. Stadium. Die Diagnose der Entwicklung der Rachitis ist, wie wir früher besprochen haben, schwierig. Allein, wenn wir uns an die angegebenen Kriterien halten, so ist dieselbe möglich, und zwar schon in einem Stadium, in dem noch keine nachweisbaren Veränderungen der Knochen vorliegen.

Digitized by Google

Diese Kriterien sind folgende: Wenn wir ein Kind vor uns haben, welches trotz Beobachtung aller Regeln bei der Ernährung, sei es an der Brust oder werde es künstlich genährt, trotz guter hygienischer Verhältnisse fortwährend Meteorismus. Dilatation des Magens, Aufstoßen, Kolikschmerzen, einmal flüssige Stühle mit unverdanter Nahrung. einmal feste, gallig gefärbte oder farblose Stühle zeigt, hiebei nur eine geringe Zunahme oder gar Abnahme des Körpergewichtes aufweist und bei welchem nach Wochen infolge dessen Blässe der Haut, Schlaffheit der Musculatur, Schweiße, Unruhe, Schlaflosigkeit auftreten, so ist die Diagnose der Rachitis gerechtfertigt, wenn bei wiederholter Untersuchung des Magensaftes dessen Gehalt an Salzsäure vermindert und an Milchsäure vermehrt gefunden wird.

Der Nachweis dieses ersten Stadiums der Rachitis ist für die Hintanhaltung einer weiteren Entwicklung von größter Wichtigkeit.

Die Diagnose des zweiten Stadiums stützt sich auf den *2. Stadium.* Nachweis der eingetretenen Veränderungen an den entsprechend dem Alter des Kindes im regen Wachsthum begriffenen Skelettheilen. auf den Nachweis des Fortbestandes der die Rachitis charakterisirenden Störungen der Darmthätigkeit und auf den Nachweis von Störungen der einzelnen Wachsthumsfactoren.

Man wird annehmen, daß das zweite Stadium im stetigen Fortschreiten begriffen ist, wenn folgende Erscheinungen vorliegen:

1. Von Seite des Nervensystems erhöhte Reflexthätigkeit, Krämpfe, Schlaflosigkeit etc., wie wir bereits ausführlich besprochen haben.

2. Störung der Ernährung der Haut und der Muskel. Die Haut ist blaß, welk und sondert in mehr oder weniger reichlicher Menge Schweiß ab.

3. Fortbestehende eigenthümliche Störungen der Verdauung, Meteorismus, Kolik, einmal feste, einmal flüssige Stühle, verminderter Salzsäuregehalt und vermehrter Milchsäuregehalt des Magens etc.

Gleichzeitig bestehen Störungen im Wachsthum, wovon in erster Linie das Körpergewicht betroffen wird. Je nach der Schwere des Processes tritt nur ein Stillstand in der Körpergewichtszunahme oder gar eine Abnahme ein. Die Störungen in den übrigen Wachsthumsfactoren werden verschieden sein je nach den Erscheinungen der Skeletknochen, welche zur Zeit von der Erkrankung ergriffen sind: Am Schädel ein abnorm großer Umfang, zurückgebliebene Ossification der Nähte und Fontanellen. An den Kieferknochen das besprochene abnorme Verhalten der Dentition.

Nichtsdestoweniger ist aus dem Umstande, daß die Rachitis local am Schädel oder an den Kiefern sich bessert oder Zeichen von Heilung zeigt, noch nicht der Schluß gestattet, daß die Krankheit bei einem Individuum in toto zur Heilung kommt, denn es

Digitized by Google

kann noch Rachitis anderer Skeletknochen sich anschließen oder nach einer Pause auftreten.

Am Brustkorb wird uns Stillstand im Wachsthum oder sogar Abnahme ein Fortschreiten der Thoraxrachitis anzeigen. Bezüglich der Wirbelsäule und der langröhrigen Knochen gibt uns das Verhalten der Körperlänge wichtige Anhaltspunkte. Stillstand oder gar Abnahme derselben beweisen, daß der rachitische Proceß noch im Fortschreiten begriffen ist.

Stillstand des Processes darf erst angenommen werden, wenn alle besprochenen klinischen Erscheinungen sich gebessert haben, die Wachsthumsfactoren eine Tendenz zur Norm zeigen und diese Besserung durch Wochen anhält.

3. Stadium. Die Diagnose des dritten Stadiums, das der Ausheilung, ist zu stellen, wenn die besprochenen Functionsstörungen durch längere Zeit geschwunden sind und die Veränderungen an den Knochen, soweit deren Rückbildung noch möglich war, normalen Verhältnissen Platz gemacht haben. Solche Kinder können wohl noch einen abnorm großen Schädel haben, aber die Nähte und Fontanellen sind geschlossen. Die Zähne können wohl cariös sein, Unregelmäßigkeiten in Gestalt und Reihenfolge zeigen, ja zum Theil schon wieder ausgefallen sein, aber der Zahnungsproceß muß dem Alter entsprechende Fortschritte gemacht haben. Bei etwa entstandener Hühnerbrust muß der Thorax eine rapide Zunahme seines Umfanges zeigen. Desgleichen müssen die Körperlänge und das Körpergewicht bei längerer Beobachtung normale oder übernormale Zunahme zeigen.

Differentialdiagnose. Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen angeborener Syphilis und Rachitis wäre hervorzuheben, daß die bei Lues auftretenden Veränderungen an den Epiphysen der Röhrenknochen selten diese alle in gleichem Maße betreffen, in allen Fällen viel frühzeitiger sich bilden und fast immer von die Lues charakterisirenden Symptomen an der Haut und den Schleimhäuten begleitet sind.

Auch muß man festhalten, daß die der Osteochondritis und Osteomyelitis eigenthümlichen Erscheinungen von denen der Rachitis wesentlich verschieden sind.

Prognose.

Die Rachitis gehört zu jenen Erkrankungen, die meist selbst in hochgradigen Fällen in vollständige oder wenigstens unvollständige Genesung übergehen.

Anhaltspunkte für die Prognose sind:

Verhalten der Ernährung. 1. Das Verhalten der Ernährung des Kindes. Solange diese, respective das Körpergewicht nicht zunimmt, ist die Rachitis nicht in Heilung begriffen. Tritt dies ein, bessern sich gewöhnlich auch die Veränderungen der Haut, der Musculatur und die functionellen Störungen von Seite des Nervensystems und des Verdauungstractus. Dadurch wird allmählig ein Stillstand im ra-

Digitized by Google

chitischen Proceß vermittelt, welcher bei andauernder Besserung zur vollständigen Genesung führt.

2. Die Ausdehnung und der Grad des Processes. *Ausdehnung und Grad.* Hat der Proceß sich nur auf die Kopfknochen beschränkt, so wird die Prognose davon beeinflußt, ob gleichzeitig auch Hydrocephalus vorliegt. Wenn dieser auch eine Heilung nicht ausschließt, so wird er sie jedenfalls in verschiedenem Grade verzögern.

Ist der Kopf gesund und nur der Brustkorb erkrankt, so wird die Prognose vom Grade der gesetzten Veränderung abhängen; hochgradige Veränderungen können gefahrvolle Störungen der Respiration und Circulation herbeiführen; in noch höherem Grade ist dies der Fall, wenn gleichzeitig auch die Wirbelsäule erkrankt ist.

Sind nur die langröhrigen Knochen erkrankt ohne hochgradige Veränderungen, so ist die Prognose günstig; ist es aber zu Verkrümmungen und Infracturen gekommen, so ist die Prognose in Bezug auf vollständige Heilung reservirt zu stellen, da dieselben sich oft nur theilweise ausgleichen.

Am schlimmsten wird die Prognose sein, wenn sämmtliche Knochen erkrankt sind, der Proceß sich rasch entwickelt hat, hochgradige Verkrümmungen der Wirbelsäule, Infracturen der Extremitätenknochen vorliegen, allenfalls auch noch Hydrocephalus vorhanden ist.

In solchen Fällen läßt sich nur eine unvollständige Heilung erwarten, indem die Spuren der überstandenen Knochenrachitis sich nicht mehr verlieren.

Bezüglich der Lebensgefahr werden intercurrirende Complicationen von wesentlichem Einfluß sein. *Lebensgefahr.*

Betreffs des Spasmus glottidis haben wir schon das Nöthige angeführt und die Umstände angegeben, unter welchen ein letaler Ausgang eintreten kann.

Bei einem Individuum mit hochgradiger Hühnerbrust kann oft sich wiederholende chronische Bronchitis durch nachfolgende Atelektase, Bronchopneumonie oder Hyperplasie und Tuberculose der Bronchialdrüsen den letalen Ausgang bedingen.

In ähnlicher Weise können auch intercurrirende, acute Dünn- oder Dickdarmkatarrhe die vorhandene Ernährungsstörung steigern, den rachitischen Proceß in die Länge ziehen und endlich einen letalen Ausgang herbeiführen.

Außer diesen mit dem rachitischen Proceß innig zusammenhängenden Complicationen können intercurrirende Infectionskrankheiten und anderweitige Erkrankungen, gegen welche rachitische Kinder weniger widerstandsfähig sind, die Prognose nach beiden Richtungen trüben.

Des weiteren hängt die Prognose von den Verhältnissen ab, in denen das Kind lebt. *Aeußere Verhältnisse.*

Wo, wie in der wohlhabenderen Classe, die Möglichkeit vorliegt, durch günstige hygienische Verhältnisse, durch passende Nahrung auf die Erkrankung einzuwirken, wird die Prognose

Digitized by Google

ceteris paribus besser sein als bei Kindern, die in Armuth und Elend leben und eine Besserung der Verhältnisse nicht erreichbar ist.

Prophylaxe und Therapie.

Prophylaxe. Die Prophylaxe der Rachitis besteht in der Hintanhaltung oder Beseitigung der Schädlichkeiten, die wir in der Aetiologie als nähere Ursachen der Rachitis bezeichnet haben.

Die Hauptaufgabe wird beim Säugling darin bestehen, denselben unter günstige äußere Verhältnisse und entsprechende Nahrungsverhältnisse zu bringen. Die beste prophylaktische Maßregel gegen Rachitis ist die naturgemäße, tadellose Ernährung der Kinder in den ersten neun Monaten.

Die Ernährung muß sorgfältig beobachtet und controlirt werden. Zunächst ist bei der Verabreichung der Brust nach den bereits passenden Ortes angegebenen Grundsätzen vorzugehen und jede Ueberfütterung zu vermeiden. Leidet ein solcher Säugling trotzdem an Dyspepsie und will dieselbe trotz Einschränkung der Nahrung und entsprechender therapeutischer Maßregeln nicht weichen oder ergibt die Untersuchung des Magensaftes Mangel an Salzsäure und geringe Vermehrung von Milchsäure, so ist die Frauenmilch zu untersuchen. Findet sich dabei einer von den in der Aetiologie angeführten Mängeln, wie eine zu wässerige Beschaffenheit mit geringem Fettgehalt und geringem specifischen Gewicht, zu hohem Fettgehalt mit hohem specifischen Gewicht, zu hohem Zuckergehalt oder hohes specifisches Gewicht mit reichlichem Eiweiß- und ungenügendem Fettgehalt, so ist sofort eine Amme mit tadelloser Milch zu besorgen.

Ist dies aus welchem Grunde immer nicht möglich, so pflege ich nach Ablauf der ersten vier Monate eine salzreiche Beinahrung, zunächst gesalzene gute Rindssuppe zu geben. Nach Ablauf des fünften oder sechsten Monates schreite ich je nach dem Zustande der Verdauungsorgane des Kindes zur Anwendung des Fleischsaftes in kleinen Quantitäten zunächst einmal des Tages. Mit dem neunten Monat gebe ich zuerst täglich ein-, dann zweimal geschabtes rohes Fleisch in kleinen Mengen.

Die Entwöhnung solcher Kinder soll nur geschehen, wenn der rachitische Proceß einen Stillstand gemacht hat. Man gebe als Ersatz für die Frauenmilch stets nur eine gute frische Kuhmilch und außerdem 1—2mal des Tages Fleischsaft oder fein geschabtes Fleisch. Wird die pure Kuhmilch nicht vertragen, verdünne man sie mit $^1/_4$ Theil Wasser oder noch besser mit gesalzener Kalbsbrühe; wird die Milch trotzdem nicht vertragen, gebe man Säuglingsmilch Nr. 2.

Liebig'sche Suppe, condensirte Milch, sogenannte Kindermehle, überhaupt alle Amylacea sind bei frisch entwöhnten rachitischen Kindern zu vermeiden; solche Nährmittel sind nur zulässig, wenn die Rachitis einen Stillstand gemacht hat und auch da nur als Beinahrung 1—2mal des Tages.

Digitized by Google

Selbstverständlich ist bei rachitischen Kindern die frühzeitige Entwöhnung zu vermeiden und, wie erwähnt, für eine tadellose Milch Sorge zu tragen, mithin, wo dies möglich ist, dem Alter des Kindes entsprechende Säuglingsmilch zu geben.

Ebenso ist das zu lange Stillen zu vermeiden, besonders wenn die Untersuchung ergibt, daß die Milch für die Ernährung nicht mehr ausreicht.

Wir haben gesehen, daß bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge häufig eigenthümliche Verdauungsstörungen eintreten, welche die Rachitis einleiten. Es sind daher alle Ernährungsmethoden zu vermeiden, welche dies erfahrungsgemäß begünstigen, wie ausschließliche Ernährung mit Kaffee, Cacao, Amylaceis, Kindermehlen, schlechter frischer oder condensirter oder bei 100° sterilisirter Milch. Geeigneter ist eine nur bei 45° sterilisirte oder noch besser pasteurisirte Milch. Auch andere sogenannte physiologische Methoden der künstlichen Ernährung, wie zu großer Zusatz von Zucker, sogenannte Fettmilchpräparate, künstliche Nährpräparate wie Albumosenmilch, Riehl'sche Milch etc. sind zu vermeiden.

Nur regelrecht durchgeführte Ernährung mit Säuglingsmilch wird sichere Resultate ergeben; aber auch da muß jede Ueberfütterung hintangehalten werden. Wenn trotz Darreichung von Säuglingsmilch, sei es infolge unzweckmäßiger Anwendung, sei es infolge angeerbter Disposition des Säuglings, sich frühzeitig Rachitis entwickelt, muß die künstliche Ernährung sistirt und eine Amme genommen werden. Ist dies nicht möglich, versuche man frische Kuhmilch mit Kalbsbrühe.

Nachdem, wie wir in der Aetiologie angegeben haben, der plötzliche Ersatz von Milchnahrung durch vorwiegend feste Amylum- und Fleischnahrung ebenfalls fördernd auf die Entwicklung der Rachitis wirkt, so ist dies zu vermeiden.

Ueberhaupt ist die Beobachtung aller hygienischen und diätetischen Regeln zur Hintanhaltung intercurrirender Magen- und Darmkatarrhe oder sonstiger lange dauernder acuter Erkrankungen die beste prophylaktische Maßregel gegen Rachitis. Lues congenita muß selbstverständlich entsprechend behandelt werden.

Diätetische Behandlung.

Man hat für rachitische Kinder besondere Ernährungsmethoden empfohlen, so die Milch von Hündinnen, weil dieselbe mehr feste Bestandtheile, besonders Salze, enthält als die Frauenmilch. Bernhard und Kuzow wollen damit sehr günstige Resultate erzielt haben. Ich besitze hierüber keine eigene Erfahrung, besorge jedoch in Anbetracht der Häufigkeit der Rachitis bei Hunden und der vielen Schwierigkeiten in der Ausführung dieser Methode, daß dieselbe sich nicht bewähren dürfte.

Rachitischen Kindern im Alter von 1—2 Jahren gebe man am besten: gute Kuhmilch, Suppe, Fleisch, etwas Gemüse oder Leguminosenmehle als Zusatz zur Milch oder Suppe. Von letzteren leisten Hartenstein's Leguminosenmischungen, Malto-Leguminosenmehl von Liebig, Durioz' Zealenta etc. gute Dienste.

Digitized by Google

Zur Hebung der Ernährung haben einige Autoren bei rachitischen Kindern geringe Mengen Alkohol, wie Cognac, zur Milch, Wein, Bier empfohlen. Damit muß man aber bei so jungen Kindern sehr vorsichtig sein.

Hygienische Behandlung.

Aufenthalt in frischer guter Luft, besonders Wald- und Gebirgsluft oder an der Seeküste ist dringend zu empfehlen. Dumpfe Wohnungen, feuchtes Klima sind schädlich.

Rachitische Kinder sollen nur leicht und zweckmäßig gekleidet sein und ebenso im Bette zugedeckt werden. Wie bereits Elsässer empfohlen hat, sind Federmatrazen, Kissen und Decken zu vermeiden; Matrazen und Polster aus Roßhaar oder Seegras entsprechen besser.

Eine große Sorgfalt erfordert ferner die Lagerung rachitischer Kinder. In den ersten Lebensmonaten dürfen sie in der Wiege nicht immer eine und dieselbe Lage einnehmen, da in diesem Falle leicht Asymmetrie im Wachsthum der Kopfknochen eintritt. Ebensowenig dürfen rachitische Kinder frühzeitig am Arme getragen werden, da sonst leicht Verkrümmungen der Wirbelsäule eintreten.

Man gestatte rachitischen Kindern erst dann Gehversuche, wenn die Rachitis einen Stillstand gemacht hat, da sonst leicht Verkrümmungen der Extremitäten eintreten. Nimmt man solche Veränderungen wahr, haben orthopädische Unterstützungsapparate in Anwendung zu kommen.

Therapie im engeren Sinne.

Wir gehen nun zur Therapie der Rachitis im engeren Sinne über und beginnen mit den Bädern.

Bäder.

Bäder spielen bei der Behandlung der Rachitis eine große Rolle. Man verwendet folgende Bäder:

1. Bei nicht anämischen oder auch fetten, rachitischen Kindern Salzbäder: bei Säuglingen $^1/_8$, bei größeren Kindern $^1/_4$—$^1/_2$ Kgrm. Steinsalz je nach der Größe der Wanne als Zusatz zum Bade; ebenso wendet man Meersalz, Halleiner Mutterlaugensalz, Kreuznacher Salz, Soolentabletten etc. an. Die Salzbäder werden 2- bis 3mal die Woche gebraucht, im Winter von 26° R., im Sommer bei 26—24, sogar bis zu 20°. Diese Bäder müssen durch Wochen, selbst Monate fortgesetzt werden. Gestatten es die Verhältnisse, pflege ich rachitische Kinder im Sommer in ein Seebad zu schicken, wo sie von Mai bis October baden sollen. Nachdem dies im Norden nicht möglich ist, sind südlich gelegene Seebäder vorzuziehen. Ist das Baden in der See nicht möglich, so sind Bäder in gewärmtem Seewasser von großem Werthe. Bei dem Aufenthalte an der See kommen nicht allein die Bäder, sondern auch die Seeluft in Betracht.

In ähnlicher Weise können auch Soolenbäder im Verein mit guter Alpenluft wirken. Ischl, Gmunden, Aussee, Nauheim, Kreuznach, Berchtesgaden, Reichenhall etc. sind solche Orte, wo rachitische Kinder von Ende Mai bis Mitte September baden und sonstige Curmittel gebrauchen können.

2. Eisenbäder. Dieselben sind bei anämischen, rachitischen Kindern angezeigt. Man gibt Eisenbäder allein oder mit Zusatz

Digitized by Google

von Steinsalz. In Wien pflegen wir mit Vorliebe $^1/_8$—$^1/_4$ Kgrm. Franzensbader Eisenmoorsalz zuzusetzen; andere verwenden Globuli martiales minores oder majores, 1—2 Stück pro Bad, je nach der Größe der Wanne. Ebenso verwendbar ist folgende Mischung:

Rp. Carb. lixiviae,
Sulf. ferr. aa 500·00.
DS. Für 8—4 Bäder, je nach der Größe der Wanne.

Zu diesen Bädern fügt man eventuell etwas Kochsalz oder Seesalz hinzu.

Auch die Eisenbäder müssen bis zum Schwinden der Anämie und dem Besserwerden der rachitischen Erscheinungen fortgesetzt werden.

3. Malz-, Fichten- und Kiefernadel-Extractbäder. Die Wirkung dieser Bäder ist fraglich. Ich ziehe Salz- und Eisenbäder vor.

4. Lohbäder wurden in früherer Zeit von den Aerzten als wichtiges Heilmittel bei Rachitis angesehen. Man setzte zu den Bädern eine Abkochung von Eichenrinde oder Nußblättern zu. Ich muß leider gestehen, daß ich von denselben keine besondere Wirkung gesehen habe.

5. Sonnenbäder und Sandbäder. Es ist nicht zu bezweifeln, daß die Sonnenstrahlen auf viele Krankheitsprocesse mächtig einwirken können; allein es ist schwer, über die Wirkung der Sonnenbäder bei Rachitis ein abschließendes Urtheil abzugeben.

Meist werden die Sonnenbäder mit Sandbädern verbunden. Es ist nicht zu leugnen, daß ein mehrmonatlicher Aufenthalt rachitischer Kinder am Meeresstrand, wo sie im Sande spielen, sich in denselben förmlich eingraben können und gleichzeitig den Sonnenstrahlen ausgesetzt sind, von günstiger Wirkung sein kann. Selbstverständlich dürfen dabei die übrigen Heilfactoren nicht vernachlässigt werden.

Weniger Werth scheint der Flußsand zu haben; ich habe von demselben einige Nachtheile gesehen. Bei Kindern, die 2 bis 3 Stunden des Tages im Flußsand den Sonnenstrahlen ausgesetzt wurden, sah ich Blutextravasate an der Haut auftreten, die nach meiner Ansicht nur Wirkung dieser Behandlung waren.

Waschungen und Abreibungen.

Von besonderem Werth sind bei der Behandlung der Rachitis systematische kalte Waschungen und Abreibungen. Ich lasse dieselben zweimal täglich vornehmen, beginne beide mit Wasser von 20° R. und gehe successive bis auf frisches Brunnenwasser herunter. Die Waschungen und Abreibungen müssen natürlich rasch und regelrecht gemacht werden; sie bessern die Unruhe, Schlaflosigkeit und die profusen Schweiße der rachitischen Kinder, vermitteln eine gewisse Abhärtung und erhöhen den Stoffwechsel.

Therapie der Verdauungsstörung.

Nachdem, wie besprochen, die veranlassende Ursache der Rachitis in einer bestimmten eigenthümlichen Verdauungsstörung zu suchen ist, so wird neben der erwähnten diätetischen Behand-

Digitized by Google

lung auch die Therapie der vorliegenden Verdauungsstörung, besonders in den Anfangsstadien der Rachitis, von großer Bedeutung sein.

Es werden Magenauswaschungen mit physiologischer Kochsalzlösung angezeigt sein, die den dilatirten Magen zur Contraction und die Schleimhaut zu normaler Secretion anregen. Diese Auswaschungen sind fortzusetzen, bis der Chemismus der Magenfunction, Salzsäure- und Milchsäuregehalt, normal geworden und die Erweiterung zurückgegangen ist.

Auch Salzsäure, in der bei den Dyspepsien beschriebenen Weise vor der Mahlzeit genommen, wird gute Dienste leisten.

Gegen den Meteorismus und die Autointoxication sind Irrigationen mit physiologischer Kochsalzlösung angezeigt.

Specifische Therapie. Gibt es Mittel, welche auf die Rachitis eine specifische Wirkung haben?

Es wurde von jeher einer ganzen Reihe von Arzneikörpern eine solche Wirkung nachgerühmt, aber keiner hat den gehegten Erwartungen entsprochen; der Schwerpunkt liegt bei der Behandlung der Rachitis in der früher besprochenen hygienischen und diätetischen Behandlung.

Ich konnte mich von dem wesentlichen Einfluß keines der empfohlenen Mittel überzeugen; nichtsdestoweniger müssen wir dieselben hier in Betracht ziehen und einiges über deren Anwendung hinzufügen.

Leberthran. Den ersten Platz nimmt Leberthran ein. Er wird in allen Stadien der Rachitis durch längere Zeit gegeben. Da Säuglinge gewöhnlich den puren Leberthran nicht vertragen, verschreibt man ihn schon seit Mayer's Zeiten als Mixtur.

Rp. Ol. jec. Aselli flav. 5·00—20·00.
Pulv. Gummi arab.,
Aq. font.
aa. q. sat. ut f. Mixt. colat. 100·00.

DS. 3 Eßlöffel voll des Tages zu verabreichen.

Da ich auch bei dieser Medication den Schwerpunkt der Behandlung auf die Regelung der hygienischen und Ernährungsverhältnisse und die Behandlung der vorliegenden Verdauungsstörung lege, kann ich nicht sagen, ob dem Leberthran bei Säuglingen eine besondere Wirkung zukommt.

Kindern im Alter von 1 Jahre gibt man pro Tag 3 Kinderlöffel, im Alter von 2 Jahren 2—3 und älteren Kindern 3 bis 5 Esslöffel voll puren Leberthrans. Damit er gut vertragen werde, ist er nach 2—3wöchentlichem Gebrauch durch 8—10 Tage auszusetzen und dann wieder mit Unterbrechungen solange fortzusetzen, bis eine entschiedene Besserung eingetreten ist. Am besten wird das Mittel unmittelbar vor den Hauptmahlzeiten gegeben.

Vielfach wurde unter den Fachgenossen die Frage ventilirt, welche Sorte des Leberthrans die beste sei. Ich ziehe die ge-

Digitized by Google

reinigten Sorten vor, weil dieselben von den Kindern leichter genommen und besser vertragen werden. Von den vielen im Handel vorkommenden Sorten verschreibe ich mit Vorliebe die durch ihre Reinheit und den relativ leidlichen Geschmack ausgezeichneten farblosen Sorten von MEYER in Levanger und von MÖLLER in Christiania.

Der Leberthran ist selbstverständlich auszusetzen, sobald Verdauungsstörungen, Erbrechen, Appetitmangel, Diarrhoe eintreten.

Ueber die Wirksamkeit des Leberthrans sind die Meinungen verschieden. Man hat behauptet, daß er als Respirationsmittel, ferner durch seinen geringen Gehalt an Jod und Salz die Hauptwirkung bei Rachitis ausübe.

Ersatzmittel des Leberthrans.

Da Leberthran schlecht schmeckt und von vielen Kindern nicht vertragen wird, suchte man mehrfach ein Extract herzustellen. So hat CHAPOTEAUT ein Präparat dargestellt, das er Morrhuol nennt und von dem er behauptet, daß es alle wirksamen Bestandtheile des Leberthrans enthalte. Ob dieses Präparat dem Leberthran vorgezogen zu werden verdient, vermag ich nicht anzugeben. Bei kleineren Kindern ist es überhaupt kaum anwendbar, da es nur in Kapseln versendet wird.

Surrogate des Leberthrans, wie Lipanin, sind nicht als gleichwerthig zu betrachten. Das Lipanin, aus Olivenöl hergestellt, gibt man in Verbindung mit Kalk und Eisen.

Bei vorhandener Anämie gibt man rachitischen Kindern Eisen allein oder in Verbindung mit Leberthran.

Bei nicht gestörter Verdauung verschreibe ich:

Rp. Pyrophosphat. ferr. et natrii 1·00,
Sacchar. alb. 2·00.
Div. in Dos. X.
DS. 2—3 Pulver des Tages zu geben.

Bei Neigung zur Verstopfung:

Rp. Pyrophosphat. ferr. cum Natr. citr. 1·00.
Sacchar. alb. 2·00.
Div. in Dos. X.
DS. 3—4 Pulver des Tages zu verabreichen.

Eine ähnliche Wirkung haben auch Ferrum lactic., Ferrum pomat., Ferrum carbonic. sacchar.

Eisen.

Bei schwacher Verdauung sind Ferr. peptonatum, Ferr. album. sacchar. solubile oder Chinin. ferrocitr. vorzuziehen.

Bei 1—2jährigen Kindern mit Stuhlverstopfung verschreibe ich die erwähnten Eisenpräparate mit Rheum:

Digitized by Google

Rp. Ferr. pepton. 1·00,
Pulv. rad. Rhei chin. 0·40,
Sacchar. alb. 2·00.
Div. in Dos. X.
DS. Zwei Pulver des Tages zu geben.

Oder:

Rp. Ferr. pyrophosphor. cum Ammon. citr. 1·00,
Pulv. rad. Rhei 0·40,
Sacchar. alb. 2·00.
Div. in Dos. X.
DS. 2—3 Pulver des Tages zu geben.

Bei Kindern, die Leberthran gut vertragen, kann man ihn mit Eisenpräparaten mechanisch vermischen:

Rp. Ferr. hydrogen. reduct. 10·00,
Ol. jec. Asell. flav. 100·00
Misce exact.; stet per 48 horas, deinde decanta.
DS. 2—3 Eßlöffel des Tages zu geben.

Für die Armenpraxis verschreibe ich zum Leberthran Limat. ferr. alcoholis. Die vielfach empfohlenen Eisensyrupe halte ich nur für Erzeugnisse speculativer Geschäftsleute und verschreibe sie als geradezu schädlich nie.

Kalk. Viele Autoren empfehlen sehr warm die Anwendung von Kalk. Die bisher vielfach übliche Verschreibung des Kalkes ist unzweckmäßig, weil die Salzsäure des Magens nur kleine Mengen davon zu lösen imstande ist und solche keinen Einfluß auf den rachitischen Proceß ausüben. Man hat gerathen, den Kalk in der Dosis von 0·5—1 Grm. pro Tag in Salzsäure gelöst zu geben. Dusart, vom Gedanken ausgehend, daß die Milchsäure die Lösung des Kalkes vermittle, empfiehlt lactophosphorsauren Kalk in Syrup oder Wein gelöst. Nach meiner Erfahrung ist der Kalk in jeder Form bei Rachitis wirkungslos, da die dargereichten Kalksalze größtentheils unverwerthet mit dem Stuhl abgehen.

Phosphor. Kassowitz hat den Phosphor als specifisches Mittel gegen Rachitis empfohlen. Man verschreibt:

Rp. Phosphor. 0·01,
Ol. jecor. Asell. 100·00.

Oder:

Rp. Phosphor. 0·01,
Ol. Amygd. dulc. 10·00,
Aq. dest. 80·00,
Pulv. Gummi arab. 10·00.

Digitized by Google

Oder:

Rp. Phosphor. 0·01,
Ol. Amygdal. oder
Ol. jecor. Asell. 70·00,
Sacchar. alb. 30·00,
Aether. fragar. gtt. XX.
DS. 2—3 Kaffeelöffel voll des Tages zu geben.

Auch kann man Phosphor in Form der GÄRTNER'schen Phosphorpastillen oder in Lipanin geben.

Zu den angeführten üblichen Verschreibungen des Phosphors muß zunächst bemerkt werden, daß derselbe einer der flüchtigsten Körper ist, und wenn man z. B. von obigen Lösungen in 100 Grm. Leberthran einem Kinde täglich 1—2 Kaffeelöffel voll, also 3 bis 6 Grm. bis zum Verbrauche gibt, dasselbe mit den letzten Partien gar keinen Phosphor mehr bekommt. Die diesbezüglichen sehr interessanten Versuche HRYNTSCHAK's haben ergeben, daß in derartigen Lösungen nach 8—10 Tagen nur mehr ganz geringe Spuren von Phosphor vorhanden sind. Bei einer derartigen Verschreibung liegt also die Dosirung des Mittels gar nicht in der Hand des Arztes und nach meinem Dafürhalten ist jede Wirkung sehr fraglich.

Ich bin seinerzeit auf Grundlage sorgfältiger Beobachtungen gegen die Phosphortherapie aufgetreten und habe den Satz aufgestellt: daß, wenn eine Besserung der Rachitis sich einstellt, auch eine entsprechende Besserung der Wachsthumsverhältnisse eintreten müsse und bei einer definitiven Heilung die Deformitäten nicht gänzlich verschwinden, sondern das Wachsthum des betreffenden Individuums wenigstens so fortschreitet, daß nach Jahren die niedrigsten Wachsthumsgrößen, entsprechend dem Alter, erreicht werden. Ich verlange von einem specifischen Mittel, daß, wenn ein Kind mit Kraniotabes und beginnender Epiphysenschwellung der Rippen damit behandelt wird, eine hochgradige Verkrüppelung des Thorax durch mehrmonatliche Anwendung dieses Mittels verhindert werde, und daß nicht während der Behandlung die schwersten Verbiegungen und Infracturen an den langröhrigen Knochen entstehen. Diese Postulate sind bei der Behandlung mit Phosphor nicht in Erfüllung gegangen und ich muß offen bekennen, daß ich von einer besonderen Wirkung des Phosphors auf den rachitischen Proceß nichts gesehen habe. Allerdings war ich bei einzelnen meiner Fälle vielleicht ungerecht genug, nur Phosphor anzuwenden und die nach meiner Ansicht einzigen Heilfactoren, entsprechende Hygiene und Diät, dabei außeracht zu lassen. Ich muß hinzufügen, daß ich in den ersten Tagen der Verabreichung solcher Phosphorlösungen, bei der das Kind noch die beabsichtigte Dosis Phosphor wirklich bekommt, oft nachtheilige Folgen gesehen habe, besonders Gastritiden, Darmkatarrhe, so daß ich den Phosphor besonders für zarte Kinder als nicht unschädlich ansehen kann.

Von vielen Seiten wurde dem Phosphor eine sichere Wirkung auf Spasmus glottidis und Tetanie nachgerühmt. Wir haben schon

Digitized by Google

gesagt, daß diese Krämpfe meist toxischen Producten des Darminhaltes ihre Entstehung verdanken. Es ist nicht abzusehen, wie da der Phosphor eine Wirkung entfalten soll. Ich kann auf Grundlage meiner Erfahrungen mit aller Entschiedenheit behaupten, daß, wenn in solchen Fällen die toxischen Erscheinungen von Seite des Darmtractus nicht durch eine entsprechende Therapie beseitigt werden, der genau nach den von den Anhängern dieser Behandlung gegebenen Vorschriften verabreichte Phosphor ohne die geringste Wirkung bleibt. Derartige Erfahrungen haben auch andere hervorragende Aerzte gemacht, wie Henoch, Heubner, Baginsky, Kossel u. a. Wenn man bedenkt, daß bei der üblichen Verschreibung mit Leberthran sich der Phosphor in wenigen Tagen verflüchtigt und dem Kinde successive immer geringere, ja höchst minimale Dosen zugeführt werden, so muß man über die Aufstellung derartiger Behauptungen wirklich staunen, und dies umsomehr, da man sich nicht bemüht hat, vorerst die dem Kinde thatsächlich zukommenden Dosen genau abzuwägen, dabei dessen Wachsthum festzustellen und exact zu controliren und zu beobachten, ob der Proceß nicht trotz Phosphor an anderen Theilen des Skelettes fortgeschritten ist.

Auch Baginsky scheint die Wirksamkeit des Phosphors bei Rachitis zu bezweifeln. Er sagt in der neuesten Auflage seines Lehrbuches: „Ich habe aber auch nur in wenigen Fällen davon sicher nachweislichen Nutzen gesehen und mußte das Mittel, wenn ich dasselbe bei den stationär beobachteten Kindern im Krankenhause anwendete, wegen wiederholt sich einstellender Verdauungsstörungen stets wieder aussetzen. Ich bin hier nicht imstande gewesen, die Lobeserhebungen von Demme u. a. zu bestätigen; selbst beim Laryngismus stridulus, wo ich dem Phosphor noch die größte Wirksamkeit zuschreiben kann und wo derselbe zuweilen überraschend schnell die Attaquen beseitigt, augenscheinlich bevor er noch auf den rachitischen Proceß einzuwirken imstande ist, hat mich derselbe oft genug im Stiche gelassen, so daß die Kinder unaufhaltsam und trotz consequenter Phosphorbehandlung zugrunde gingen. So kann also davon, daß der Phosphor ein Specificum gegen Rachitis sei, nach meiner Erfahrung gar keine Rede sein."

Viel mächtiger als Phosphor wirken bei rachitischen Kindern kleine Dosen von Chlornatrium.

Chlornatrium. Chlornatrium übt eine günstige Wirkung auf die Magen- und Darmverdauung, hebt den Stoffwechsel und ist so bei längerer gleichzeitiger, entsprechender, diätetischer Behandlung gewiß ein schätzenswerthes Unterstützungsmittel. Man gibt es in 1—2%igen *Organotherapie.* Lösungen allein oder bei anämischen Kindern wie bei Scrophulose in Verbindung mit Eisen.

Thyreoidin. Heubner berichtet auf Grundlage von Versuchen an vier Fällen über eine günstige Wirkung der Thyreoidbehandlung bei Rachitis. Knöpfelmacher fand bei seinen Versuchen diese Behandlung wirkungslos.

Es läßt sich davon auch nichts erwarten, wenn man die Wirkung der Thyreoidpräparate kennt. Deren längerer Gebrauch

Digitized by Google

führt Ernährungsstörungen, endlich Anämie und ernste Intoxicationserscheinungen herbei. Ich möchte daher jedermann widerrathen, Rachitis mit Thyreoidpräparaten in was immer für einer Form zu behandeln.

Thymus.

Mettenheimer hat zuerst über die günstige Beeinflussung der Rachitis durch Behandlung mit Thymustabletten berichtet. Er fand das Mittel besonders gegen die die Rachitis begleitenden nervösen Symptome wirksam. Auch will Mettenheimer beobachtet haben, daß die Kraniotabes und die großen Fontanellen sich in befriedigender Weise zurückbilden. Stöltzner und Lissaner haben das Mittel in der von Mettenheimer empfohlenen Dosis in 6 Fällen durch mehrere Monate angewendet, konnten davon jedoch nicht die geringste Beeinflussung des rachitischen Processes wahrnehmen.

Nebennierensubstanz.

In jüngster Zeit hat Stöltzner die Anwendung der Nebennierensubstanz zur Behandlung der Rachitis empfohlen.

Präparate der Nebennierensubstanz.

Nach den Angaben von Merck in Darmstadt sind gegenwärtig vier Nebennierenpräparate im Handel.

Reine, getrocknete, gepulverte Nebennierensubstanz.

1. Die reine, getrocknete, entfettete und gepulverte Nebennierensubstanz, sowie

Tabletten.

2. die daraus bereiteten Tabletten, deren Gehalt an Trockensubstanz 0·1 Grm. beträgt;

Extractum suprarenale haemostaticum.

3. das aus der trockenen Nebenniere bereitete wässerige und zur Trockne gebrachte Extract, das unter dem Namen Extractum suprarenale haemostaticum in den Handel kommt;

Rachitol.

4. das auf Veranlassung von Stöltzner angefertigte Präparat, Rachitol benannt, welches sich in Tablettenform befindet und als Mittel gegen Rachitis von Stöltzner empfohlen wird.

Jede Rachitolpastille enthält 0·005 trockene Nebennierensubstanz und eine indifferente Substanz als Constituens, die nicht näher bezeichnet wurde. Wir vermissen auch eine chemische Analyse der einzelnen Bestandtheile der Nebennierensubstanz.

Gebrauchsanweisung des Rachitols.

Die Gebrauchsanweisung des Rachitols ist nach Stöltzner folgende:

Die Anzahl der Tabletten, die ein rachitisches Kind bekommen soll, richtet sich nach dem Körpergewicht desselben, wie aus folgender Tabelle hervorgeht:

Körpergewicht des Kindes	Tägliche Anzahl der Tabletten während der 1. Woche	Tägliche Anzahl der Tabletten für die 2. Woche	Tägliche maximale Anzahl der Tabletten, die nicht überschritten werden darf
Unter 5 Kgrm.	1	2	2
6 Kgrm.	2	2—3	3
7 „	2	3—4	5
8 „	3	4	5
9 „	3	4—5	6
10 „	3	5	7
Ueber 10 Kgrm.	4	5—6	7

Digitized by Google

Es ist gleichgiltig, zu welcher Tageszeit die Tabletten eingegeben werden, nur soll es nicht auf nüchternem Magen geschehen. Am besten werden die Tabletten nach STÖLTZNER den Kindern direct in den Mund gesteckt; sie sollen in der Flasche nicht aufgelöst werden, weil an der Wand und am Boden derselben ein unberechenbarer Theil der wirksamen Substanz haften bleiben und so verloren gehen kann.

Nach einer vorläufigen Mittheilung hat STÖLTZNER Rachitol an 76 rachitischen Kindern angewendet und bezeichnet die damit erhaltenen Resultate als günstige.

Nebennierensubstanz.

Nach STÖLTZNER werden durch diese Behandlung zunächst das Allgemeinbefinden, die Unruhe, die Empfindlichkeit, die Schweißsecretion, die vasomotorische Erregbarkeit und ganz besonders die Kraniotabes beeinflußt und oft schon in 1—2 Wochen wesentlich gebessert, welche Besserung dann weiterhin langsam fortschreitet. Das Durchbrechen der Zähne, die Erlernung des Sitzens, Stehens, Laufens soll ebenfalls deutlich gefördert werden, desgleichen die Weichheit des Thorax sich bessern. Weniger beeinflußt werde die abnorme Größe der Fontanelle, die Deformität des Thorax, der Rosenkranz, die Epiphysenschwellungen und die Verkrümmungen der Extremitäten, besonders widerstehe der Glottiskrampf der Behandlung fast immer hartnäckig.

Nachdem dies nur eine vorläufige Mittheilung ist und noch keine Krankengeschichten vorliegen, läßt sich über die Art und Weise der Wirksamkeit dieses organischen Stoffes keine Vorstellung gewinnen.

Nachdem aber nach STÖLTZNER die letztgenannten Veränderungen davon wenig beeinflußt werden, müssen wir uns über die Beurtheilung dieser Therapie noch Zurückhaltung auferlegen und vor der Entscheidung der Frage, ob dieselbe geeignet ist, die rasche Heilung der Rachitis zu befördern, erst zahlreiche sorgfältige Beobachtungen abwarten; umsomehr als die weitere Angabe von STÖLTZNER, daß dabei auch in schweren, mit Lues, Darmkatarrhen, Bronchitiden, Pneumonien complicirten Fällen sich die Rachitis gewöhnlich sichtbar bessere, mit unseren bisherigen klinischen Erfahrungen in Widerspruch steht.

Als Beleg für die günstige Wirkung der Behandlung mit Nebennierensubstanz führt STÖLTZNER den Obductionsbefund bei einem einen Monat lang mit gutem Erfolg damit behandelten Kinde an, welches an Bronchitis capillaris verstorben war. Bei der histologischen Untersuchung der im Leben klinisch angeblich schwere Symptome aufweisenden Knochen zeigten sich nur noch Spuren von osteoidem Gewebe, selbst die Osteophyten gaben fast durchgehends die Reaction verkalkt gewesener Knochensubstanz. Ich möchte diesen Befund nicht als Wirkung der Nebennierensubstanz so hoch anschlagen, da wir aus Erfahrung wissen, daß eine Kraniotabes auch bei einfacher hygienischer Behandlung binnen 4—8 Wochen heilen kann und dies auch im vorliegenden Falle stattgefunden haben könnte.

Digitized by Google

Mehrere Autoren, wie Hagenbach-Burckhardt, treten für die Anstaltsbehandlung der Rachitis ein, wie sie in Italien üblich ist: Leroux befürwortet für Kinder im zweiten Lebensjahre den Aufenthalt in Seehospizen. Die Behandlung in Anstalten ist bei zweckmäßiger Einrichtung derselben gewiß sehr ersprießlich. Allein so jungen Kindern kann in größeren Anstalten beim besten Willen nicht die nöthige Wartung geboten werden. Es fehlt noch an Erfahrung und wird erst die Zukunft lehren, ob mit so jungen Kindern in Anstalten bessere Erfolge zu erzielen sind als in der häuslichen Pflege, wo die besten hygienischen und diätetischen Verhältnisse dem Individuum angepaßt werden können. *Anstaltsbehandlung.*

Die bei Rachitis auftretenden Complicationen erheischen selbstverständlich ebenfalls eine sorgfältige Behandlung und verweisen wir auf die betreffenden Capitel. *Behandlung der Complicationen.*

Nur bezüglich des Laryngospasmus möchte ich bemerken, daß dabei die Regelung der Diät die Hauptsache ist, da er meist vom Darme ausgelöst wird. Solchen Kindern soll man nur geringe Mengen flüssiger Nahrung in Intervallen von 3 Stunden geben. Auch der Rath von Flesch scheint mir beherzigenswerth, bei künstlich genährten Kindern die Saugflasche ganz zu verbannen und die Milch mit dem Schiffchen, die Suppe mit dem Löffel zu geben.

In allen Fällen hat die Behandlung des Laryngospasmus mit einer Irrigation zu beginnen. Man irrigirt bei Säuglingen 500—700 Grm., bei größeren Kindern 1 Liter lauen Wassers. Außerdem gibt man laue Bäder und Priessnitz'sche Umschläge auf den Bauch.

Wenn außer Kolikschmerzen und Meteorismus noch eine Ausdehnung des Magens vorliegt mit Retardation des Verdauungsactes und Erbrechen, so ist auch eine Magenausspülung mit physiologischer Kochsalzlösung (0·09 : 100) angezeigt.

Mit dieser Therapie kommt man in den meisten Fällen von Laryngospasmus zum Ziele und halte ich von den sonst empfohlenen Mitteln, wie Bromkali, Chloralhydrat, Tinct. Ambrae, Moschus und Phosphor, nicht viel.

Natürlich erfordern die Anfälle selbst eine besondere Behandlung, auf die wir bei dem betreffenden Capitel ausführlich zurückkommen werden.

Wegen der Wirksamkeit auf den Darmtractus kann man Cl N mit Valeriana geben:

Rp. Natr. chlorat. 2·00,
Aq. font. dest. 90·00,
Tinct. Valer. 2·00,
Syr. simpl.
Aq. Menth. pip. aa. 5·00.
DS. Zweistündlich ein Kaffeelöffel voll zu nehmen.

Digitized by Google

Verkrümmungen der Wirbelsäule, der Extremitäten, Infracturen erheischen entsprechende chirurgische und orthopädische Behandlung.

Veit und Kamps haben auf die Häufigkeit der Spontanheilung rachitischer Knochenverbiegungen hingewiesen, und schlägt letzterer Autor vor, nicht vor dem sechsten Lebensjahre an die orthopädische Behandlung solcher zu gehen. Ich kann mich mit diesem Vorschlag nicht einverstanden erklären. Ich erachte zur Hintanhaltung von Verbiegungen der Extremitäten und der Wirbelsäule orthopädische Apparate gegebenenfalls schon nach Ablauf des ersten Lebensjahres für nothwendig.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Digitized by Google

I.

Die balneologische Behandlung der Fettleibigkeit.

Von

Prof. Dr. **E. Heinrich Kisch** in Prag-Marienbad.

Gegenüber dem grob empirischen Verfahren einer erst halbvergangenen Zeit, bei Lipomatosis universalis die übermäßig angesammelten Fettmassen möglichst rasch aus dem Körper zu entfernen, den Fettleibigen so viel als möglich abzumagern, und gegenüber der Scrupellosigkeit in der Wahl der zu diesem Ziele führenden Mittel, durch Abführen und Schwitzen, durch Hungern und Dursten, durch Abhetzen und Casteien — ist gegenwärtig auch auf diesem Gebiete ein rationelleres, den Gesetzen des menschlichen Stoffwechsels Rechnung tragendes Verfahren eingeführt worden. Von den genialen Forschungen LIEBIG's und MOLESCHOTT's ausgehend und durch die methodischen Untersuchungen von VOIT, RUBER, VON NOORDEN u. a. ermöglicht, ist es gelungen, das Wesen der Fettleibigkeit als Stoffwechseländerung aufzuklären und jene Maßnahmen festzustellen, mit deren Hilfe ihre Bekämpfung stattfinden kann.

Eine rationelle Therapie der Fettleibigkeit ist ohne eine den Gesetzen des Stoffwechsels entsprechende Ernährungsveränderung des Individuums unmöglich. Hier muß die Entfettungstherapie einsetzen und es sich zur Aufgabe stellen, eine allmähliche und stetige Förderung des Verbrauches des überflüssigen und belästigenden Fettes zu erzielen, derart, daß bei dieser Behandlung nur allein Fett zum Schwinden gebracht, ohne daß jedoch der Eiweißbestand des Körpers angegriffen, die Muskelkraft herabgemindert, der Organismus geschwächt werde. Dazu ist ein strenges Individualisiren nothwendig, welches in jedem Falle der constitutionellen Organisation, den Lebensgewohnheiten, der Ernährungsweise, der Widerstandsfähigkeit, der Blutbeschaffenheit, ja auch dem socialen Milieu des Einzelnen Rechnung tragen und dementsprechend das Verhalten regeln muß.

Es ist darauf Rücksicht zu nehmen, ob in dem Einzelfalle die plethorische oder anämische Form der Lipomatosis universalis vorhanden ist, ob die Fettleibigkeit mit einer gewissen Blutfülle, mit einer Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen

Digitized by Google

und des Hämoglobingehaltes des Blutes oder gegensätzlich mit einer anämischen Blutbeschaffenheit einhergeht, ob das Fettgewebe eine feste, derbe oder eine schlaffe, weiche, lockere Beschaffenheit aufweist, ob die Fettleibigkeit durch Ueberernährung oder fehlerhafte einseitige Ernährung, durch Mangel an körperlicher Bewegung oder Alkoholgenuß verursacht wird, ob sie durch hereditäre Anlage schon in früher Jugend sich entwickelt, in einer fehlerhaften Beschaffenheit der Zellen ihren Grund hat, ob endlich gewisse constitutionelle Erkrankungen, wie Syphilis, Scrophulose zur starken Fettentwicklung den Anlaß gaben.

Wenn aber stets bei jeder Entfettungsmethode in die erste Linie eine dem Einzelfalle angepaßte Ernährungsänderung und Regelung der körperlichen Bewegung zu stellen und als unerläßliche Anforderungen zu betrachten sind, so kann diese diätetische Therapie doch durch andere therapeutische Eingriffe wesentlich unterstützt und erfolgreich gefördert werden.

Ein solches wichtiges Hilfsmittel für eine allmähliche und dauernde Entfettung ist in dem systematischen Gebrauche der Trinkcur mit den diuretisch und abführend wirkenden Mineralwässern sowie in der Anwendung einer Reihe von Mineralbädern gegeben. Allerdings ganz besonders dann, wenn dies an Ort und Stelle selbst in den Curanstalten geschieht, wo der Fettleibige den gewohnten Verhältnissen des Seins und Thuns entrückt, sich leichter in die ihm so unbequeme und doch so nothwendige Aenderung fügt und williger die mancherlei Entbehrungen verträgt, und wo alle Einzelmaßnahmen der diätetischen Ernährungstherapie wie der Bewegungsübungen harmonisch zur Durchführung gelangen.

In der Anwendung von Mineralwässern zu Trinkcuren ist bei Bekämpfung der Lipomatosis universalis ein Mittel gegeben, durch Erhöhung des Stoffwechsels unter Steigerung von Kohlensäureabgabe direct auf stärkeren Fettverbrauch einzuwirken, aber auch um durch Anregung reichlicher Harnabsonderung und Erzielung stärkerer breiiger oder flüssiger Stuhlentleerungen auf die durch das Mastfettherz verursachten Stauungserscheinungen der Blutcirculation günstig einzuwirken.

Damit aber die Brunnencuren diesen Zweck in rationeller Weise erfüllen, daß sie eine Förderung des Verbrauches des überflüssigen und belästigenden Fettes herbeiführen, ohne dabei eine wesentliche Schädigung des Eiweißbestandes des Körpers zu bewirken, dazu muß der an den Heilquellen wirkende Arzt sich einige allgemeine Gesichtspunkte vor Augen halten, welche mir für die Durchführung einer solchen Entfettungscur vorweg von großer Wichtigkeit erscheinen.

Die ärztliche Ueberwachung darf sich nicht bloß der allerdings nothwendigen systematischen Körperwägungen bedienen, um festzustellen, in welchem Maßstabe der Gewichtsverlust stattfindet und um eine zu rasche oder zu bedeutende Abnahme zu verhüten, sondern es ist parallel hiemit eine stete und sorgfältige Controle über die Muskelkraft des Individuums im allgemeinen und speciell über die Kraft des Herzmuskels zu führen. Ich halte

Digitized by Google

darum das Dynamometer und den Sphygmographen für unentbehrliche Instrumente bei der Leitung balneotherapeutischer Curen der Fettleibigen. Das erstere Instrument vermag die motorische Kraft einer wohl charakterisirten Gruppe von Muskeln zu bestimmen und gestattet dadurch auf die Muskelleistungsfähigkeit des Individuums überhaupt einen Rückschluß zu ziehen. Zeigt das Dynamometer während des Gebrauches der Entfettungscur eine wesentliche Herabminderung der Muskelkraft an, so ist dies ein höchst wichtiges Zeichen, daß die Cur zu drastisch vorgenommen wird, daß nicht nur das überschüssige Fett, sondern auch das Muskelfleisch angegriffen wird. Eine Zunahme der Druckkraft, mittelst des Dynamometers nachweisbar, wird hingegen als ein günstiges Symptom angesprochen werden müssen. An den durch den Sphymographen aufgenommenen Pulscurven hat man wiederum beachtenswerthe Anhaltspunkte, um den Ernährungszustand des Herzmuskels, sein Verhalten gegenüber dem Ansturme des Fettes auf das Herz, die Leistungsfähigkeit des letzteren zu ermessen. Die Vergrößerung der Rückstoßwelle der Pulscurve, die Umgestaltung des normalen sphygmischen Bildes in das eines unterdikroten oder dikroten Pulses würde auf zunehmende Herzschwäche während der Cur hinweisen und ein warnendes Signal zur Einschränkung der letzteren abgeben; ein Weichen des früheren Bildes der Intermittenz oder Arhythmie in der sphygmischen Curve hingegen das günstige Ergebniß der Erhöhung der Kraft des Herzmuskels zeigen.

Von Wichtigkeit, aber weitaus schwieriger durchzuführen sind Stoffwechselbestimmungen bei der Cur. Es ist namentlich eine zeitweilige genaue Controle der Stickstoff-Ein- und Ausfuhr nützlich, um zu beurtheilen, ob nicht das Körpereiweiß, an dessen Bestand Kraft und Leistungsfähigkeit des Organismus gebunden sind, wesentlich angegriffen wird. Wenn wesentliche Verluste von Köpereiweiß zu verzeichnen sind, werden nicht nur die Mischungsverhältnisse der Nahrungsstoffe danach geregelt, sondern auch die Verordnung der Mineralwässer wesentlich modificirt werden müssen.

Unerläßlich ist endlich bei derartigen Brunnencuren die Vornahme von Differenzbestimmungen über Flüssigkeitsaufnahme und Harnausscheidung in allen Fällen, in denen durch die ungenügende Kraft des Mastfettherzens Stauungen im Venensysteme mit Verminderung der Menge des Harnes eintreten. Das genaue Abmessen der Quantität der aufgenommenen Flüssigkeit und des ausgeschiedenen Harnes wird zu einer sorgfältigen Dosirung des Mineralwassers bei Regelung der anderweitigen Flüssigkeitsaufnahme führen. Wenn man die Dosirung sorgfältig nach der Richtung überwacht, daß man nur soviel Mineralwasser trinken läßt, als aus dem Körper nach kurzer Zeit wieder ausgeschieden wird, braucht man durchaus nicht den Anwurf der orthodoxen Anhänger der Lehre von der Wasserentziehung zu fürchten, daß die Mineralwässer bei Stauungserscheinungen einen schädigenden Einfluß auf die Zusammensetzung des Blutes, das ist auf den Wasserreichthum desselben, üben. Im Gegentheile, es wird durch

Digitized by Google

die kohlensäurereichen Mineralwässer eine mächtige Anregung der Diurese erzielt und hiemit eine Regelung des hydrostatischen Gleichgewichtes gefördert.

Unbestritten den ersten Rang nehmen unter den Brunnencuren für Fettleibige die Glaubersalzwässer und besonders die kalten, an Kohlensäure und Natriumsulfat reichen Quellen ein. Bei diesen vereinigt sich die Wirkung auf die Fettzersetzung mit einer bedeutenden Beeinflussung des Circulationsapparates. Die Wirkung des Hauptbestandtheiles der Glaubersalzwässer, des Natriumsulfates, gibt sich durch eine starke Anregung der Darmthätigkeit durch eine abführende Wirkung kund, welche wohl vorzugsweise auf den höheren endosmotischen Aequivalenten dieses Salzes und der hiedurch bedingten schwereren Resorbirbarkeit desselben beruht. Schon durch dieses Purgiren und den hiemit verbundenen Verlust an Verdauungssäften tritt eine unvollständigere Assimilirung der Nahrungsmittel als in der Norm ein und infolge dessen eine Art Unterernährung, welche den Fettansatz verhindert, jedoch vorsorglich in gewissen Grenzen gehalten werden muß. Aber auch ein directer Einfluß des schwefelsauren Natrons auf Steigerung des Fettumsatzes ist wohl anzunehmen. Schon Seegen hat auf Grund seiner diesbezüglichen Stoffwechseluntersuchungen gefunden, daß durch kleine Gaben von Glaubersalz die Stickstoffausscheidung durch die Nieren wesentlich beschränkt wird, und die Ansicht ausgesprochen, daß das Glaubersalz den Umsatz der Eiweißkörper wesentlich herabsetze und vorzugsweise den Fettverbrauch steigere. Voit hat diese Anschauung bekämpft, vielmehr gegentheilig angenommen, daß das schwefelsaure Natron vermehrte Wasserausscheidung und vermehrten Eiweißzerfall bewirke. Indes haben neuere Untersuchungen wiederum für Seegen's Erklärung gesprochen. So hat J. Mayer gefunden, daß beim Gebrauche des schwefelsauren Natrons die Zersetzung der stickstoffhaltigen Substanzen des Thierkörpers um eine mäßige Menge verringert werde und dieses Ersparniß der Eiweißsubstanz in geradem Verhältnisse zu der eingeführten Salzmenge stehe. Zuntz und Mering haben nachgewiesen, daß durch Zufuhr von Salzlösungen die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung um 10 bis 15 Procent steigt und um ebensoviel die Fettverbrennung. Hieher gehört auch der jüngst von A. Loewy erbrachte Nachweis, daß salinische Abführmittel, insoferne es zu einer verstärkten oder beschleunigten Peristaltik kommt, eine Erhöhung des Gaswechsels, Zunahme der Kohlensäureausscheidung und des Sauerstoffverbrauches herbeiführen, und zwar in beträchtlicher Weise bis um 30 Procent, so daß also unter dem Einflusse der Glaubersalzwässer in der That eine Mehrzersetzung von Fett stattfindet.

Dieser durch die alkalisch salinischen Mineralquellen herbeigeführte gesteigerte Fettverbrauch kann sich, und dies ist für unser in Discussion stehendes Thema von größter Wichtigkeit, in der Weise unter sorglicher ärztlicher Leitung vollziehen, daß ein bedeutender Verlust von Körperfett und Körpergewicht bei positiver Stickstoffbilanz, bei Behauptung des Eiweißbestandes, also ohne Einbuße an Körpereiweiß erzielt wird. Daß dem der Fall sein

Digitized by Google

kann, haben Dapper für die Kochsalzwäzser, Jakoby für ein Bitterwasser durch Stoffwechselversuche erwiesen und ich diesen Nachweis für ein Glaubersalzwasser durch dynamometrische und sphygmische Untersuchungen zu erbringen mich bemüht.

Die Bevorzugung der kalten Glaubersalzwässer vor den Glaubersalzthermen zu Entfettungscuren ist nicht nur darin begründet, daß die ersteren weitaus gehaltreicher an dem charakteristischen Salze, dem Natriumsulfat, sind, sondern auch in den beiden Momenten des Kohlensäuregehaltes und der niedrigen Temperatur. Die Kohlensäure ruft eine Steigerung des Blutdruckes hervor, welche, zu der durch das Trinken kalten Wassers an und für sich verursachten Erhöhung der Gefäßspannung hinzugefügt (Glax), eine wesentliche Zunahme der Diurese bewirkt. Das kalte Wasser verlangsamt die Herzthätigkeit, während es den Blutdruck erhöht. Thatsache ist es, daß durch eine 4- bis 6wöchentliche Trinkcur mit diesen Mineralwässern eine ganz wesentliche Fettreduction eintritt, auch ohne daß ein sehr starkes Purgiren nothwendig wäre. Aehnlich der Wirkung der Glaubersalzwässer, aber weitaus unzureichender bezüglich der Entfettung, sind die Kochsalzwässer, deren Hauptbestandtheil, das Chlornatrium, sehr leicht resorbirt wird, dann diuretisch wirkt und nur in sehr hohen Dosen einen purgirenden Effect erzielt. Ein besonderer, die Fettzersetzung fördernder Einfluß, wie dies bei den Glaubersalzwässern der Fall ist, kommt den Kochsalzwässern nicht zu. Nach den neueren Untersuchungen, welche zum Theile eine geringe Erhöhung des Eiweißumsatzes nach Kochsalzzufuhr ergeben (so Bischoff, Voit), zum Theile aber zu entgegengesetzten Resultaten gelangen (Katz, von Noorden, Dapper), ist wohl anzunehmen, daß das Chlornatrium auf den Stickstoffwechsel nicht wesentlich einwirkt, auch der respiratorische Gaswechsel wird nach A. Loewy's Untersuchungen durch Kochsalzzufuhr nicht alterirt. Bitterwässer lassen sich wegen ihres sehr großen Gehaltes an Natriumsulfat und Magnesiumsulfat und der darauf beruhenden sehr heftig purgirenden und hiedurch Nahrung entziehenden Eigenschaft nur in discreter Weise und durch ganz kurze Zeit zu Zwecken der Entfettung benützen. Bei den Versuchen, welche Jakoby mit dem Gebrauche eines Bitterwassers vornahm, ergab sich, daß durch das Purgiren die normale Fettresorption im Darm beeinträchtigt war. Auch Jodwässer bringen, zum Trinkgebrauche benützt, eine Abmagerung zustande, doch ist diese hiebei mit allgemeiner Mattigkeit und Schwäche verbunden und beschränkt sich nicht nur auf Erhöhung des Fettverbrauches, sondern bringt eine allgemeine depotenzirende Unterernährung zuwege.

Während die bisher erwähnten Gruppen von Mineralwässern vorzugsweise für die plethorische Form der Lipomatosis zur Verwendung kommen, eignen sich für anämisch Fettleibige fast ausschließlich Trinkcuren mit den reinen Eisenwässern und den an Eisenbicarbonat sehr reichen alkalischen Säuerlingen, welche durch ihren Einfluß auf die hämopoetischen Organe geeignet sind, die anämische oder chlorotische Blutbeschaffenheit zu verbessern und so den günstigen Nährboden für die Fettentwickelung zu

Digitized by Google

entziehen. Da bei dieser Form der Lipomatosis das Fettgewebe ein schlaffes, häufig Oedeme auftreten und Neigung zu hydrämischer Beschaffenheit des Blutes vorhanden ist, so muß bei den Trinkcuren eine sorgfältige Dosirung der Menge des einzuführenden Mineralwassers stattfinden, damit nicht eine zu große Flüssigkeitsaufnahme im Mißverhältnisse zur Harnausscheidung stehe.

Zur Unterstützung der Trinkcur mit Mineralwässern dienen für den Zweck der Entfettung heiße Mineralbäder und kohlensäurereiche Bäder.

Die heißen Bäder (von 40 bis 45° C.) befördern die Wärmeabgabe durch die Haut und wirken hiedurch auf den Fettverbrauch steigernd ein. Es ist dies umso wichtiger, als im allgemeinen bei fettleibigen Personen die Wärmeabgabe durch die Haut aus mehreren Gründen verringert ist, vorerst, weil die Körperoberfläche im Verhältnisse zum Körperinnern bei den Lipomatösen kleiner ist als bei schlanken, mageren Individuen; dann weil die massige subcutane Fettschichte als schlechter Wärmeleiter die Wärmeabgabe einschränkt. Die heißen Bäder bewirken jedoch wesentlich die Gewichtsabnahme durch den Wasserverlust des Körpers, welchen sie herbeiführen. Es ist dies besonders dann der Fall, wenn die heißen Bäder infolge von nachhaltiger Erwärmung des Körpers nach dem Bade durch Bewegungen oder Einwickelungen zum Schwitzen Anlaß geben, oder wenn diese schweißerregende Procedur durch Einwirkung einer mit Wasserdampf gesättigten oder übersättigten Luft (russisches Dampfbad) sowie trocken heißer Luft (irisch-römisches Bad) hervorgebracht wird. Der Schweißverlust kann, wie ich wiederholt constatirte, im halbstündigen Dampfbade 500 bis 800 Gramm und mehr betragen und durch Bettwärme nach dem Bade auf das Vierfache gesteigert werden. Bei der bedeutenden Steigerung der Körpertemperatur, welche die schweißproducirenden Badeformen verursachen, bei der großen Vermehrung der Pulsfrequenz und Erhöhung der Zahl der Athemzüge, welche sie bewirken, vor allem aber bei dem überaus raschen und mächtigen Anstiege des Blutdruckes, welchen sie hervorbringen, dürfen solche Bäder nur jenen Fettleibigen gestattet werden, deren Herzmuskel noch vollkommen intact ist und deren Arterien sich nicht sklerosirt erweisen. Im Gegenfalle können sehr unangenehme Erscheinungen, ja sogar plötzlicher Exitus eintreten.

Außer allgemeinen heißen Wasserbädern können auch solche locale Applicationen für einzelne Körpertheile gebraucht werden, welche den Vortheil haben, daß sie mehreremale des Tages abwechslungsweise auf verschiedene Körperpartien angewendet werden können und dadurch der träge Stoffwechsel der Fettleibigen eine häufigere energische Anregung erhält, dann daß bei diesen jeweiligen kleineren Localbädern weit höhere Temperaturen zur Verwendung kommen als auf der ganzen Körperoberfläche. Man läßt sehr heiße Fußbäder, möglichst hoch über die Knie reichend, heiße Armbäder, bei denen Hände und Arme bis über die Ellenbogen in heißem Wasser stecken, sowie heiße Sitzbäder abwechselnd nehmen, wobei das Localbad durch Nachgießen

Digitized by Google

von heißem Wasser auf gleicher Temperatur gehalten wird, und gibt heiße feuchte Umschläge sowie heiß durchtränkte Schwämme auf Körperstellen, wo ein Bad nicht leicht zu appliciren ist. Diese Methode wird besonders von Schweninger empfohlen.

Die kohlensäurereichen Mineralbäder üben einen mächtigen Hautreiz aus, welcher die Blutcirculation in der Haut beschleunigt. Die periphere Temperatur erhöht, die centrale erniedrigt, es wird ferner durch das Entweichen der Kohlensäure im Bade dem Körper wahrscheinlich mehr Wärme entzogen als im gleichtemperirten Süßwasserbade. Besonders wichtig erscheint aber die Wirkung des kohlensäurereichen Bades auf die Herzthätigkeit und Blutcirculation mit Rücksicht auf das in seiner Function mehr minder geschwächte Herz der Fettleibigen, indem dieses Bad den Blutdruck steigert, den Puls verlangsamt, ihn voller und kräftiger gestaltet, das Volumen jeder einzelnen Herzsystole erhöht, den Tonus des Herzmuskels stärkt und die Herzarbeit erleichtert. Diese Eigenschaften des kohlensäurehaltigen Bades werden bei Entfettungscuren mit großem Vortheile für das Mastfettherz verwerthet und in der Auswahl der verschiedenen Stärken des Kohlensäuregehaltes des Bades, neben der Anwendung verschiedener Temperaturgrade des Mineralwassers und verschiedener Badeformen ist ein Mittel gegeben, die Energie der Function des vom Fette umwachsenen und in seinen Muskelfasern vom Fette durchzogenen Mastherzens zu erhöhen, die Herzmusculatur zu kräftigen und zu vermehrtem Muskelansatze anzuregen. Nicht so mächtig wirksam wie die kohlensäurereichen Mineralbäder, aber immerhin als den Stoffwechsel beeinflussend werden auch salzhaltige Bäder zur Verwendung kommen. Der Einfluß solcher hautreizenden Bäder auf den Gesammtstoffwechsel ist durch neuere Versuche dahin präcisirt worden, daß ihr Haupteffect nicht in einem beschleunigten Umsatze der Albuminate, sondern wesentlich in dem der kohlenstoffreichen stickstofflosen Verbindungen besteht, deren Endresultat vermehrte Kohlensäureausscheidung ist.

Wenn wir nun in den eben besprochenen balneotherapeutischen Mitteln ein wirksames Verfahren gegen die Lipomatosis universalis kennen gelernt haben, das mit Recht sehr hochgeschätzt wird und zu dem alljährlich Tausende von unter der Bürde ihres Fettes keuchenden und leidenden Personen ihre Zuflucht nehmen, so möchte ich zum Schlusse es nochmals und eindringlich betonen, daß die Balneotherapie kein specifisches Heilmittel gegen die in Frage stehende Stoffwechselerkrankung zu bieten vermag, sondern nur eine günstige und förderliche Unterstützung des einzigen wirklichen Arcanums für Fettleibige, das da heißt: Regelung der Ernährung und der Muskelarbeit.

Digitized by Google

II.

Die diätetische und hydrotherapeutische Behandlung der Fettleibigkeit.

Von

Docent Dr. **Alois Strasser,**

Assistent des Reg.-Rathes Prof. W. WINTERNITZ.

Meine Herren!

Meine Aufgabe ist es, die diätetische und hydrotherapeutische Behandlung der Fettleibigkeit zu besprechen. Der erstere Theil — die Einrichtung der Diät — ist seit jeher als der wichtigste Theil des therapeutischen Vorgehens bei Behandlung der Fettleibigkeit angesehen worden. Die hydrotherapeutische Behandlung wurde zwar auch nicht vergessen, der anderen gegenüber jedoch so weit zurückgestellt, daß sie stets die Rolle des Nebensächlichen zu spielen genöthigt war. Und nicht mit Recht, denn, wenn man der selbstverständlichen und populärsten Richtung folgt, welche nur darauf gerichtet ist, den allzugroßen Fettansatz geringer zu machen, so stellen sich als natürliche Aufgaben dar 1. die Beschränkung des Fettansatzes und 2. Vermehrung des Fettverbrauches, und beiden wird man gerecht durch Regulation der Nahrung und verschiedenartige andere Vorkehrungen, unter welchen die hydrotherapeutischen Maßnahmen einen hervorragenden Rang einnehmen.

Vor Besprechung dieser beiden therapeutischen Systeme erlauben Sie mir, kurz einige Ideen in der Pathologie der Fettleibigkeit zu präcisiren, woraus sich das Verständniß für manche Erörterungen bezüglich der Therapie von selbst ergeben wird.

Es ist vielfach versucht worden, die Fettleibigkeit zu classificiren. Es genügt nämlich weitaus nicht, sich unter der Bezeichnung der Fettleibigkeit nur einen Zustand vorzustellen, bei welchem der Fettansatz über die Norm vermehrt ist. Dieses Merkmal bleibt allerdings in allen Formen ziemlich gleich. Die Betrachtung der Aetiologie und andererseits gewisse äußere Erscheinungsformen waren grundlegend für die Classification,

Digitized by Google

welche, ich sage es im vorhinein frei heraus, in gar keiner Richtung hin den praktischen Bedürfnissen entspricht. Sagen wir angeborene und Mastfettsucht (Kisch) oder constitutionelle und habituelle (Hoffmann) oder Fettsucht und Fettleibigkeit (Kolisch), wie versucht wurde, auf Grundlage der Aetiologie eine Eintheilung zu schaffen, oder nehmen wir die weitverbreiteten und so vielfach acceptirten Bezeichnungen Oertel's an, nämlich die der anämischen und plethorischen Form, denen viel weniger die Pathologie des jeweiligen Falles, als vielmehr der äußere en gros-Eindruck zugrunde liegt; befriedigend sind, wie gesagt, die Eintheilungen nicht. Zweifellos spielt ja das ätiologische Moment der Heredität eine sehr bedeutende Rolle, d. i. die hereditäre Disposition zum Fettansatz. begründet durch einen angeborenen Torpor des Organismus in einer Richtung der Nahrungsökonomie, nämlich in der Fettspaltung. In diesem Sinne ist die Fettleibigkeit Vieler thatsächlich eine reine quasi ideale Stoffwechselerkrankung, welche allerdings den mit ihr Behafteten den schädlichen Einwirkungen des zweiten hochwichtigen ätiologischen Momentes, der Ueberernährung, nur umso zugänglicher macht. Hirschfeld's Auffassung, daß nur die Muskelschwäche angeboren wäre und das wesentlichste Moment der entstehenden Fettleibigkeit ausmachen würde, kann man wohl schwerlich theilen. Ist diese angeborene Disposition nur ein Charakteristicum für eine kleinere Anzahl von Fällen, so ist das zweite ätiologische Moment der Ueberernährung mit sehr wenigen Ausnahmen für alle Fälle giltig. So würde also gewissermaßen die ätiologische Classificirung berechtigt sein, eine Handhabe für die Auffassung der Pathologie und eine stricte Directive für die Therapie gibt sie nur theilweise, da man doch auf die bei der Geburt mitbekommene Disposition wenig Einfluß ausüben kann. Wir kommen also weiter zur anämischen und plethorischen Fettsucht. Hier compliciren sich die Anschauungen schon bedeutend. Man war und ist geneigt, thatsächlich eine Differenz dieser Formen aufrecht zu erhalten, u. zw. so, daß gewisse Erscheinungen neben der äußerlich in die Augen fallenden Anämie der einen Gruppe, andere Symptome mit der sofort wahrnehmbaren Plethora der anderen Gruppe eigen sind. Es ist nicht zu leugnen, daß gerade viele meist constitutionell Fettleibige und jugendliche Formen einen hohen Grad von Anämie aufweisen, es wäre ja nicht schwer, dies auch auch als einen angeborenen Torpor anzusehen, als eine verminderte Leistungsfähigkeit der blutbildenden Organe, welche mit der früher betonten Stoffwechselanomalie Hand in Hand geht, sich zusammen ausbilden und hohe Grade erreichen kann. Mindestens gerade so häufig sieht man jedoch die Anämie der Fettleibigen in sehr späten Stadien auftreten und sich — das hat Oertel auch schon betont — aus der plethorischen Form entwickeln. Es kann hier die Anämie natürlich nichts anderes sein als ein Spätsymptom der Fettleibigkeit, welche in der Störung des organischen Gesammtlebens solche Grade erreicht hat, daß die Blutbildung darunter schwer leiden mußte; vermehrten Blutzerfall anzunehmen, haben wir hier keine Berechtigung.

Digitized by Google

Viel bemerkenswerther als diese anämische Form mit thatsächlich hervorragender, wirklicher Fettsucht ist die andere, die plethorische Form, und diese wollen wir genauer besprechen. Auch diese Formen entwickeln sich mitunter aus der angeborenen Disposition, ihre weitaus überwiegende Mehrzahl gehört aber den Mastfettsüchtigen an und entwickelt sich in den Zeitabschnitten, in welchen die Wohllebigkeit excessivere Formen anzunehmen pflegt. Die Beschreibung der Symptome will ich mir ersparen, diese sind hinlänglich bekannt; ich will nur meine Ansicht hier mit größtem Nachdrucke betonen; sie geht dahin, daß ich diese Formen in ihrer größten Mehrheit nicht als reine Formen von Fettleibigkeit betrachten kann. Es ist nicht möglich und ist thatsächlich nicht der Fall, daß die Schädlichkeit der Ueberernährung sich nur in der einen Richtung geltend mache, vielmehr sind genügend Anzeichen dafür da, daß eine ganze Reihe anderer Stoffwechselstörungen sich mit dem abnormen Fettansatz parallel entwickelt und oft in dem Gesammtbilde nicht nur subjectiv, sondern auch objectiv eine hervorragendere Rolle spielt als der übermäßige Fettansatz als solcher und häufig zur deletären Wirkung mehr beiträgt als die Veränderung, deren Grund in den ziemlich einfachen Störungen des Fettstoffwechsels liegt. Es wird keinem von Ihnen entgangen sein, wie häufig bei diesen sogenannten plethorisch Fettleibigen Gicht, Oxalurie und insbesondere ein Zustand zu finden ist, denn man füglich als wenn auch oft nur schwach angedeuteten Anfangszustand einer Arteriosklerose bezeichnen kann und welcher sich in stark erhöhtem Blutdruck relativ zeitlich documentirt. Keine dieser erwähnten Erscheinungen ist in den vielen ausgezeichneten Beobachtungen vernachlässigt worden, wir finden sie alle besprochen als Complicationen, wogegen ich gerade betonen will, daß diese Krankheitszustände, aus gemeinsamer Noxe zu gleicher Zeit entstanden, unbedingt zusammengehören und der Bezeichnung „plethorische Fettleibigkeit" nur insoferne Berechtigung geben, als der übermäßige Fettansatz meistens das erste und äußerlich jedenfalls das am meisten in die Augen springende Symptom bildet. Die Mehrzahl der sogenannten plethorischen Fettleibigen leidet also an einer combinirten Allgemeinerkrankung, sagen wir Stoffwechselerkrankung, und die Fettleibigkeit bildet bloß ein nur äußerlich oder im Spätstadium der Degenerationen hervorragendes Symptom.

Die Plethora also, welche im physikalischen Sinne mehr als eine Circulationsstörung (etwa Polyhämie) aufzufassen wäre, würde ich hier anders charakterisiren, nämlich als eine Plethora der Zelle, welche das Uebermaß der zugeführten Stoffmenge nicht verarbeiten und in normaler Weise expediren kann, daher in seiner Arbeit relativ zeitlich erlahmen muß. Es bildet sich so-

Digitized by Google

mit ein toxischer Zustand aus, welcher die Zelle in ihrer Arbeit noch weiter schädigt und die erwähnten Erscheinungen hervorbringen kann. — Zu betonen wäre aber jedenfalls, daß die Circulation als der durch diese Schädlichkeiten relativ sehr früh angegriffene Factor insoferne eine hochbedeutende Rolle spielt, als die Ausscheidung der Rückbildungsproducte bei diesen Verhältnissen unter den Grad des Bedürfnisses sinkt. Es sind uns die vielfach beschriebenen allerersten Anfangsstadien der Arteriosklerose nicht unbekannt. Wir stellen sie uns häufig als toxisch veranlaßte Krampfzustände der kleinsten Gefäße vor, auf deren Basis sich später Arteriorhigosis und schwere Ernährungsstörungen der Gefäßwände ausbilden. Daß das Zustandekommen derartiger Zustände für die Minderleistung der Zelle und Anhäufung toxischer Producte wichtig ist, wird keinem Zweifel unterliegen. Auch die Erfahrung dürften viele von Ihnen gemacht haben, daß schwere Fettdegenerationen des Myocards gerade bei solchen Patienten am häufigsten vorkommen, bei welchen die Fettleibigkeit als solche gar nicht so besonders hochgradig ist. — Der toxische Zustand kann an und für sich Myocarditis und fettige Degeneration veranlassen und bedarf ja dazu des besonderen Fettansatzes nicht, wird aber bei bestehender pathologischer Veränderung der Fettspaltung um so deletärer wirken.

Die Existenz plethorisch aussehender Fettleibiger ohne die angeführten Complicationen sei jedoch nicht ganz geleugnet. Es gibt solche, wenn auch nicht viele.

Als Typus dieser Formen gelten ungefähr jugendliche Alkoholiker; der Uebergang in die andere Form vollzieht sich dann, wenn die Noxe fortbesteht, im Laufe der Jahre oft ganz unbemerkt.

Ich möchte also diese Classification der Fettleibigkeit nur insoferne gelten lassen, als sie extreme Formen ziemlich genau charakterisirt, für die überwiegende Mehrzahl der Uebergangsformen jedoch keine Verwendung finden kann.

Auf die Indicationsstellung zur Behandlung der Fettleibigkeit haben wohl auch diese Eintheilungen wenig Einfluß genommen. Machen wir uns doch klar, wann und warum wir die Fettleibigen überhaupt behandeln? Wegen des Fettansatzes ganz allein wohl nicht häufig, nur in extremen Fällen, sonst aber dienen nur zur Einleitung einer solchen Cur meistens Erscheinungen, welche wir als Complicationen oder als directe Folgezustände des übermäßigen Fettansatzes anzusehen gewohnt sind. Wenn sich Fettleibige wohl fühlen und leistungsfähig sind, behandelt man sie eigentlich aus kosmetischen Gründen. Jugendliche Formen (oft auch Greisinnen) mit hochgradiger Anämie geben uns meist nur in der Anämie die Indication zum Eingreifen, und die Mehrzahl der Mastfetten wird dann behandelt, wenn einerseits Schwäche der Musculatur, andererseits — und das scheint der wichtigste Punkt zu sein — wenn Uebelstände seitens des Herzens, complicirende gichtische oder rheumatoide Erscheinungen ein unmittelbares Eingreifen erfordern, — Oertel's Verdienst ist daher nicht hoch genug anzuschlagen, daß er die Erkrankungen

Digitized by Google

des Herzens und die Fettleibigkeit so enge zusammenfassend behandelt und die Nothwendigkeit des Eingreifens wenigstens in dieser Richtung hin so genau präcisirt hat. — Aus diesem Letztgesagten möchte ich den allgemeinen Satz formuliren, daß die Fettleibigen viel zu spät in Behandlung kommen, und daß man bei zeitlicherem Eingreifen mit nur halb so strengen Vorschriften unverhältnißmäßig bessere Resultate erzielen müßte.

Ich wende mich nun der Besprechung der **diätetischen Behandlung** der Fettleibigkeit zu.

Die allereinfachste Vorstellung der Diätbehandlung besteht natürlich darin, die Nahrungszufuhr einzuschränken, da ja der starke Fettansatz sich meist durch übermäßige Zufuhr und mangelhaften Verbrauch entwickelt. Ich bemerke schon hier, daß ich als idealeren Zweck betrachte, die Leistungsfähigkeit in der Spaltung und Verarbeitung der Nahrungsmittel zu erhöhen, als die Folgen einer chronischen Ueberernährung durch chronische Unterernährung aus der Welt schaffen zu wollen. Der Organismus hält allerdings viel aus und die langdauernde Luxusconsumption läßt sich durch einige Zeit der Carenz sehr wohl paralysiren. Doch wie lange ohne Schädigung des Körpers? und wo sind die Grenzen, welche bestimmen, wie weit wir in der Carenz gehen können. Am besten verschaffen wir uns Aufschluß über diese Fragen, wenn wir die bestehenden und verbreiteten Kostvorschriften etwas durchstudiren.

Die typisch hervorragenden sind. wie bekannt, die Harvey-Banting'sche, die Ebstein'sche und die Oertel-Schweninger'sche Cur. Jede ist in gewissem Sinne eine Hungercur, mit großer Einschränkung der Nahrungszufuhr im allgemeinen und besonderer Berücksichtigung des Umstandes, daß Fett verloren gehen und nebstbei das Organeiweiß möglichst geschützt werden soll. Also hohe Zahlen der Eiweißzufuhr! Auf die Fettbildung und die verschiedenen Wandlungen in der Lehre will und kann ich nicht eingehen, nur möchte ich hervorheben, daß als Fettsparmittel auch das Eiweiß selbst fungiren kann, daß also übermäßige Eiweißzufuhr den Organismus unter Umständen in die Lage versetzen wird, Fett nicht abzugeben, sondern vielleicht gar noch anzusetzen. Die Vorstellung des Organ- und Circulationseiweißes im Sinne von Voit beherrscht unsere Kenntnisse des Eiweißstoffwechsels noch immer und das Circulationseiweiß scheint eine labile und dem Organismus zu vielen Zwecken rasch zur Verfügung stehende Substanz zu sein, welche wie eine fliegende Truppe rasch da und dort zur Hilfeleistung eingesetzt und ohne besondere Sorgen eventuell auch dem Untergange geweiht werden kann. Eine übermäßige, d. i. forcirte Eiweißzufuhr kann unter Umständen berechtigt sein, so z. B. in der Behandlung der anämischen Fettleibigen (insbesondere Jugendformen), worauf Kisch nachdrücklichst hingewiesen hat. Man verfolgt hier die Tendenz, einen — mit Recht supponirten — Schwund der Muskelsubstanz rasch beheben zu

Digitized by Google

wollen, und da die Oxydation der Gewebe doch mehr minder mit der Menge des circulirenden Eiweißes zusammenhängt und die Annahme einer mangelhaften Oxydation der Gewebe, wenn irgendwo, so bei jungen anämischen Fettleibigen eine Berechtigung hat, so steht der KISCH'schen, auch von OERTEL empfohlenen Verordnung nichts im Wege, in welchen Grenzen jedoch, darauf will ich noch zurückkommen.

Die einseitigste und in der Eiweißzufuhr relativ hervorragendste der Kostordnungen ist die unter dem Namen BANTING-Cur bekannte, bei welcher sowohl Fett als Kohlehydrate auf ein Minimum reducirt sind. Diese einseitige Stickstoffnahrung ist für die Dauer undurchführbar, und wenn die BANTING-Cur im Fettverluste auch thatsächlich bedeutende Resultate zu Tage fördert, ihre schädlichen Wirkungen sind bekannt und nicht zu vernachlässigen. Gerade hier zeigt sich übrigens die Schwäche der gewöhnlichen Bilanzberechnung der Nahrung. Der Eiweißbestand der Leute nimmt bei der BANTING-Cur trotz der bedeutenden Eiweißzufuhr ab; allgemeine Schwächezustände, nervöse Erregungszustände und endlich nach Insufficienz des Darmcanales auftretende schwere Störungen sind so in die Augen springend, daß man die Nachtheile dieser extremen Cur baldigst einsah und ihnen abzuhelfen bestrebt war. Gerade bei einer gewissen Classe von Fettleibigen, bei den Schlemmern, die ihre Fettleibigkeit mit den früher erwähnten, gemeinsam entwickelten Zuständen hauptsächlich durch übermäßigen Eiweißgenuß erworben haben, bietet die BANTING-Cur ein selbst theoretisch nicht begründbares Vorgehen. Die Schädigung der Zelle durch Rückbildungsproducte des Eiweißstoffwechsels, bei welchen insbesondere die gichtisch-rheumatischen und neurasthenischen Zustände sowie die beginnende Arteriosklerose hervortreten, möchte ich als einen **azotoxischen** Zustand bezeichnen und würde theoretische Bedenken tragen, derartige Zustände mit einer Diätordnung bekämpfen zu wollen, welche sie verschlimmern, keineswegs aber günstig beeinflussen kann. Die immense Belastung der Zelle durch stricte BANTING-Diät halte ich also für absolut schädlich. EBSTEIN, KISCH, OERTEL, SCHWENINGER, HIRSCHFELD und andere haben, eben von der Erkenntniß dieser längst eingesehenen Thatsache geleitet, theils vortreffliche Modificationen eingebracht und wollten den Mängeln der BANTING-Cur in verschiedener Richtung abhelfen. EBSTEIN gibt, wie bekannt, nebst reichlicher Eiweißzufuhr große Mengen von Fett mit der Motivirung, daß ein Fettansatz von Fett allein nicht stattfinden könne, daß das Fett die reducirte Kostordnung leichter verträglich machen, ein Sättigungsgefühl erzeugen und auch den Durst, wie ihn viele Fettleibige bei der Carenzkost haben, vermindern würde. Andere wollen statt Fett Kohlehydrate einfügen, natürlich viel weniger, als normaler Weise genossen wird (KOLISCH, HIRSCHFELD). Kohlehydrate sind wohl als Fettschutzmittel hervorragend, schützen aber Eiweiß eminent und können wegen großen Volums recht bald Sättigung erzeugen; Ueber-

Digitized by Google

treibungen seien hier also auch weniger leicht möglich als bei Fettzusatz.

Die KISCH-Diät, welche als die bekannte Marienbader Diät mit Recht große Berühmtheit erlangte, berücksichtigt beide Gruppen und gestattet sowohl etwas Fett als Kohlehydrate und entspricht mehr der viel später von NOORDEN und DAPPER gestellten theoretischen Forderung, daß die Diäteinschränkung sich möglichst gleichmäßig in allen Theilen der Nahrung documentiren soll. Mit KISCH's Verordnung der forcirten Eiweißdiät bei anämischen Jugendformen kann ich mich nicht völlig befreunden. Die Appetitlosigkeit und häufiger Widerwille gegen Fleisch ist gerade bei diesen Formen am hervorragendsten und ich frage hier, ob die Ueberladung mit Stickstoff mit eventuellen Darmstörungen und dem azotoxischen Coefficienten — wenn ich mir erlauben kann, diese Bezeichnung in der erwähnten Bedeutung zu gebrauchen —, den Kranken dieser Sorte nicht eher schaden kann.

Stark forciren würde ich also die Eiweißeinfuhr speciell mit viel Fleisch nicht und würde nebst durchschnittlicher gewöhnlicher Fleischzufuhr ein Plus von Eiweiß etwa durch vegetarische Nahrungsmittel zuführen.

Die Bedeutung der vegetabilischen Nahrungsmittel kommt übrigens in den Diätverordnungen auch zur Geltung, insbesondere, weil die meisten pflanzlichen Nahrungsmittel als Fettbildner nicht wesentlich in Betracht kommen. Bei BAUER sehen wir schon 1885 den Hinweis auf die Nothwendigkeit, die Kost stark mit pflanzlichen Stoffen zu mischen, weil eine übermäßige Fettbildung eben nicht sehr in Betracht kommt und das Sättigungsgefühl durch sie viel rascher erzeugt wird. Neuestens wird diese Diätform schon mehr protegirt, und zwar von HIRSCHFELD; und KOLISCH bringt uns sogar den unbedingt acceptablen Vorschlag, gewisse Fettleibige, insbesondere die „Fresser", für kurze Zeit auf absolut vegetarische Kost zu setzen und Fleisch auszuschließen. Gegenüber der scharfen Stickstoffkost spielt diese Diät eine erleichternde, entgiftende Rolle. BAELZ erzählt uns, daß in Japan, wo die Bevölkerung sich nahezu ausschließlich von Vegetabilien nährt und dabei sehr leistungsfähig ist, die Wenigsten fettleibig sind; etwas dicker die Theetrinker, und meist fettleibig die Ringer, die viel Fleisch essen und auch viel Alkohol trinken.

Nun zur OERTEL-SCHWENINGER-Diät, welche sich durch die Forderung der Wasserentziehung, d. i. die Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr unter das physiologische Maß auszeichnet. Die OERTEL'sche Auffassung ist völlig darauf gegründet, daß man sich die Fettleibigkeit ohne Veränderung des Herzens gar nicht vorstellen soll und die Fettbildung durch herabgesetzte Circulation in den Capillaren begünstigt sei — Lipämie im TOLDT'schen Sinn. Auch bildet die Hydrämie, wie sie bei Anämischen im Frühstadium, bei Plethorischen in späterer Zeit auftreten soll und thatsächlich für gewisse Fälle anerkannt werden muß, eine große Rolle. Diese Hydrämie kann man sich jedoch ohne Circulationsstörung, ohne Schwächezustände von Seiten des Herzens garnicht vorstellen. OERTEL will also die Flüssigkeitszufuhr im Allgemeinen wesent-

Digitized by Google

lich einschränken, wobei auch die Vorstellung mit ein Grund sein soll, daß das Wasserbedürfniß des Organismus bei mangelnder Befriedigung von außen her im Organismus selbst gedeckt werden müsse, und zwar durch Fettspaltung. Es fehlt nicht an ausgedehnten Versuchen bezüglich der Einwirkung von Durstcuren. Insbesondere die Arbeiten von JÜRGENSEN über die SCHROTH'sche Cur und die DENNIG's über die Durstcuren sind hier besonders zu erwähnen. Bei all diesen Curen ist ganz gleichmäßig auffallend, daß das Körpergewicht und der Umfang in den ersten Dursttagen bedeutend herabgehen und daß ein ziemlich bedeutender Eiweißverlust damit parallel geht; in späterer Zeit jedoch vermindert sich dieser Organabfall und auch die Abnahme des Körpergewichts. Unangenehme Erscheinungen, welche theils der Wasserverarmung der Gewebe, theils dem Eiweißzerfall zuzuschreiben sind, bleiben nicht aus. Mit dem quälenden Durste kommen Herzbeklemmungen, schlechter Schlaf, Beengungsgefühl, die Körpertemperatur zeigt zur Steigung neigende Tendenz, das Blutplasma wird eingedickt. Wenn also als einziger Zweck verfolgt würde, den Körperumfang und das Körpergewicht rapid herabzusetzen, wäre ja diese Cur in so schroffer Weise durchführbar, allerdings nicht ohne schwere Schädigung des Gesammtorganismus. Von geradezu schlechten Wirkungen der OERTEL'schen Curen hören wir selten, wohl darum, weil die Wassercarenz von den meisten, die in OERTEL's Gefolgschaft seine Cur verordnen, nicht so weit getrieben wird, daß die Cur im eben erwähnten Sinne eine Durstcur bedeuten würde. Man geht mit der Wasserbeschränkung meist nicht unter 1000—1200 Grm. Und wie selten dürfte es vorkommen, daß sich Kranke an strengere Vorschriften genau halten? Doch hat die Sache noch eine andere Seite. Die Wasserentziehung spielt in der Fettspaltung gewiß eine große Rolle, jedoch wissen wir es genau so gut aus verläßlichsten Beobachtungen, daß reichliches Wassertrinken ebenfalls eine Körpergewichtsabnahme herbeiführen kann. Wie energisch hat dies auch WINTERNITZ betont, als in den Jahren 1885 bis 1886 die Discussion über die Entfettungscuren am lebhaftesten war. Aus HENNEBERG's Referat 1885 wissen wir auch, daß bei der Mastfütterung gewisser Thiere (wie der Nudelgänse in Mecklenburg) reichliche Wasserzufuhr geradezu schädlich wirken und die bezweckte Mastfütterung verhindern. Somit scheint, daß die Begründung der OERTEL'schen Theorien sehr schwach ist.

Von nachhaltigem Einflusse ist die Durstcur auf gar keinen Fall; bekommt nämlich der Durstende nach der Durstperiode bei vollständig gleichbleibender Nahrung wieder Wasser zu trinken, so sieht man, daß, obwohl die N-Ausscheidung in der Wasserperiode gegenüber der Durstperiode noch wesentlich steigt, also man von einem Stickstoffgleichgewichte nicht reden kann, das Körpergewicht sehr rapid, in 1—2 Tagen, wieder die alte Höhe erreicht. Diese Zunahme der N-Ausscheidung in der Nachdurstperiode ist natürlich nicht auf Eiweißzerfall zurückzuführen, sondern darauf, daß in den Dursttagen Zerfallsproducte von Eiweiß

Digitized by Google

in den Geweben zurückgehalten wurden und nun beim Wassertrinken ausgeschwemmt werden. Diese Retention von Rückbildungsstoffen wegen Mangel der Durchspülung der Gewebe ist auch eine nicht zu vernachlässigende Schädlichkeit der Wassercarenz.

Was wir bei der Banting-Cur durch Ueberladung der Zelle allein als schädlich erachtet haben, müssen wir in diesem Falle als für noch schädlicher erachten, umsomehr, da die schädliche Wirkung der zurückgehaltenen toxischen Substanzen sich in den früher erwähnten, in der Durstperiode vorkommenden unangenehmen Erscheinungen zeigt. — Ein Blutgift scheint diese Substanz nach Dennig allerdings nicht zu sein, da die Blutkörperchen und das Hämoglobin keine Veränderung aufweist. — Nach Dennig's und Noorden's Versuchen vertragen allerdings Fettleibige das Dürsten besser als normal genährte Menschen, insbesondere mit Rücksicht auf die Stickstoffverluste, also drohen die Schädlichkeiten der Wasserentziehung in einer Richtung gerade bei diesen Leuten weniger, aber da der Nutzen der Curen im Allgemeinen nicht zu ersehen ist, so soll auch die Eventualität des Schädlichen vermieden werden.

Weit anders ist die Sache in dem Momente, wenn es sich um eine wirkliche hydrämische Fettsucht handelt, um einen Zustand, wie wir ihn uns bei wirklich ausgebildeter Herzschwäche mit tief herabgesetzter Circulationsenergie vorstellen können.

Die Oertel'schen Vorschriften behandeln also die Entfettung eben mehr in mechanischem Sinne mit specieller Rücksicht auf das Herz. — Uebertreibungen der Wasserentziehung können jedoch selbst den Oertel'schen Anforderungen widersprechen, da es auch festgestellt ist, daß Durstcuren eine mitunter bedeutende Entspannung des Arteriensystems herbeiführen können.

Neben der Wassercarenz bewegen sich die Oertel'schen Diätvorschriften ungefähr bei dem Minimum der Kisch'schen Concessionen; seine Cur ist also doch eine bedeutende Entziehungscur.

Schweninger übt in seinen Vorschriften auch die Wasserentziehung, doch nicht in so allgemeiner Weise wie Oertel; er verbietet nur das Wassertrinken während des Essens.

Die theoretische Vorstellung der Fettspaltung bei dieser Diät geht dahin, daß das Wasser, welches zur Verarbeitung der Nahrungsmittel benöthigt wird, innerhalb einer Stunde nach dem Essen aus Fettspaltung gewonnen würde, daher werde Abnahme des Fettansatzes bewirkt.

Gegenüber der Oertel'schen Vorschrift bedeutet dies schon eine Erleichterung, indem das Wassertrinken gestattet ist, wenn auch 1—1½ Stunden nach dem Essen und in beschränktem Maße. Nebstbei übt Schweninger die Verordnung der häufigen Mahlzeiten.

Allen diesen Vorschriften mangelt die unwiderleglich bewiesene Grundlage.

Was die häufigen Mahlzeiten anbelangt, sind wir ja gewohnt, mit vollem Rechte anzunehmen, daß häufige kleinere Mahlzeiten besser verarbeitet werden als seltenere große. Wenden wir doch diese Methode gerade bei Einrichtung der Mastcuren an, und es

Digitized by Google

fehlt in der Literatur nicht an gerade gegensätzlichen Verordnungen, wie z. B. bei KOLISCH, der von einander weit entfernte größere Mahlzeiten als der Entfettung sehr günstig verordnet. — Auch lehrt die Erfahrung, daß solche Menschen, deren Mahlzeiten sich auf einige Stunden des Tages zusammendrängen und die viele Stunden (mitunter 15—16 Stunden) ohne Mahlzeiten verbringen, in der Ernährung meist zurückbleiben. — In dieser Beziehung sind also SCHWENINGER's Vorschriften unberechtigt. — Die Hypothese der Wasserabspaltung aus Fett unmittelbar nach dem Speisen ist auch durch nichts bewiesen. Man könnte als Stütze der praktischen Vorschrift höchstens sagen, daß Wassertrinken den Speisebrei verdünnt und damit die Resorption erleichtert, andererseits steht aber fest, daß die Appetenz wesentlich leidet, wenn man zum Essen nicht trinkt, was das Punctum saliens der ganzen Cur ausmachen dürfte.

Nicht unerwähnt kann der Vorschlag von TARNIER bleiben, der eine strenge Milchcur (recht lange fortgesetzt) empfiehlt, und zwar in der Weise, daß er mit der Milchcur allmählich einschleicht. Zuerst ersetzt er $^1/_4$ der gewöhnlichen Nahrung durch 1 Quart Milch, dann die Hälfte, am dritten Tage $^3/_4$ und vom vierten Tage an sollte die Kost nur aus 4 Quart Milch bestehen.

KISCH perhorrescirt diese Cur als Hungercur, was ich jedoch nicht so absolut gelten lassen möchte. Jedenfalls kommt es bei Zumessung der Nahrung auch darauf an, welche Arbeitsleistung von dem Patienten gefordert wird. Soll er arbeiten oder viel gehen, so sind allerdings vier Quart süße abgerahmte Milch eine nicht sehr reichliche Zufuhr und für längere Zeit würde ich die Cur in dieser Weise auch nicht fortführen; aber daß die Cur viele gute Seiten haben muß, wenn sie nicht forcirt und zu lange ausgedehnt wird, das ist für mich zu klar. Ich selbst habe direct zum Zwecke der Entfettung keine absoluten Milchcuren durchgeführt, wohl aber zu anderen Zwecken, und werde, nachdem mir jetzt der TARNIER'sche Vorschlag bekannt ist, nicht versäumen, in dieser Richtung Versuche zu machen. Ich denke mir absolute Milchcur für einige Tage bis zu einer Woche als eine vortreffliche Einleitung einer Entfettungscur, und ebenso scheint mir z. B. die Einschiebung eines Milchtages in jeder Woche nach theoretischen Reflexionen bei jedweder üblichen Kostordnung als nur Nutzen versprechend. Ich brauche nur auf die diuretische und eminent entgiftende Wirkung der Milch hinzuweisen, um ein solches Vorgehen plausibel zu machen. Warum z. B. KOLISCH aus der Diät der Fettleibigen die Milch vollständig ausgeschlossen sehen will, ist mir nicht recht verständlich, bei kleineren Quantitäten kommt sie als Mastfutter doch kaum in Betracht. Für gewisse Fälle von Fettleibigkeit, nämlich diejenigen mit Glykosurie, würde ich sogar die Nothwendigkeit von Milchcuren betonen, ebenso für solche mit hydrämischen Zuständen und Herzinsufficienz.

Ich möchte nun nach Besprechung all dieser Vorschläge die aus dem kritischen Studium sich ergebenden Directiven angeben, wenigstens so weit sie für mich zu formuliren sind.

Digitized by Google

Die scharfen Entziehungscuren, insbesondere die scharfe Banting- und Oertel-Cur würde ich vermeiden. Die Einrichtung der Diät nach Calorien ist für die Praxis von geringem Werthe, da bei dieser Berechnung die größten Fehler mit unterlaufen können und in der übergroßen Mehrzahl der Fälle dem Patienten eigentlich weniger Nahrung zugeführt wird, als in der Kostvorschrift angegeben ist. Die Verbrennung der Nahrungsmittel im Organismus gibt wahrscheinlich ganz andere Werthe als im Calorimeter. Der wirkliche Calorienwerth der Nahrungsmittel, soweit er nach der Ausnützung des Organismus annehmbar ist, scheint durchschnittlich gegen 20% geringer zu sein, als allgemein angegeben wird. So wird uns klar, daß wir einen Menschen, den wir in einer einfachen Unterernährung glauben, thatsächlich beinahe im Hungerzustande beobachten.

Die Erhaltungskost ist das Minimum, was ein Patient bei der Cur erhalten soll, und zwar meine ich nicht die Erhaltungskost im chemisch-physiologischen Sinne nach Calorien ausgedrückt und nach Kilogramm Körpergewicht ausgerechnet, sondern eine praktisch festzustellende Erhaltungskost. Luxuskost muß vermieden werden, also gewisse Einschränkungen sind unbedingt nothwendig und es genügt oft, wenn man das starke Brotessen eindämmt und Alkohol verbietet. Die anderen Nahrungsmittel sollen in gleicher Weise eingeschränkt werden, bis an die Grenze einer guten Erhaltungskost. Es kann Wochen und Monate dauern, bis man diese feststellt, sie muß diejenige Kost sein, bei welcher der Patient vorerst nicht dicker wird, hauptsächlich aber keine Zeichen der Herabsetzung seines allgemeinen Kräftezustandes aufweist. Durch sorgfältige Beobachtung wird dies nicht schwer sein und Kisch hat uns auch in der systematischen Dynamometrie einen Weg gezeigt, den wir in dieser Richtung mit Beruhigung gehen können. [1])

Rapide Entfettungscuren machen zu müssen, wird man nicht häufig in die Lage kommen, und da man der Indicatio morbi bei jeder Form durch Diätregelung allein nicht völlig entsprechen kann, wird es wichtig sein, die Cur nicht nur auf die erste Entfettung zu beschränken, sondern für die Erhaltung des Erreichten auf Jahre hinaus Sorge zu tragen. Der Fettleibige muß sich also auf sehr lange Zeit den diätetischen Vorschriften unterwerfen, und spielen sonach einige auf Bestimmung der Diät verwendete Wochen kaum eine Rolle.

Im ähnlichen Sinne muß man die Durchführung der vielfach üblichen intermittirenden Entfettungs-

[1]) Ein Schema dürfte ungefähr in Folgendem gegeben werden: Morgens: Thee, Milch (auch kalt), dazu etwas Butter, gebähte Semmel. Vormittags: 1 bis 2 weiche Eier, 1 Glas Wein. Mittags: gebratenes oder gekochtes Fleisch (gekocht oder gebraten gewogen ca. 120—150 Grm.), grünes und trockenes Gemüse, 2—3mal wöchentlich etwas gekochte Mehlspeise, gebähtes Brot, 1 Glas Wein. Nachmittags: kalter Thee, gebähtes Brot, Butter. Abends: kaltes Fleisch (etwa 50—60 Grm.) oder noch besser 1—2 Gemüse mit Ei oder Auflage von etwas Fleisch, 1 Glas Wein. Der Abusus von Alcoholicis (selbst so wie es in der Bantingcur vorgeschrieben ist) scheint verwerflich. Das Verbot des Biertrinkens ist oft schon eine Nothwendigkeit, um einer Indicatio causalis zu entsprechen.

Digitized by Google

curen nur billigen, so lange die einzelnen Curperioden durch keine excessiven Maßregeln verschärft werden.

Eine schablonenhafte genaue Kostordnung hat allerdings einen bedeutenden Werth, da ihr moralischer Eindruck auf den Patienten ein viel größerer ist, und man soll daher solch eine zur Bestimmung der Erhaltungskost unbedingt angeben. Mir scheint dafür die von KISCH festgestellte am besten zu sein; da die Tendenz der Concessionen bei KISCH jeder Richtung der etwa nothwendigen Modificationen angepaßt ist und Veränderungen großen Spielraum gewährt. Die praktische Beobachtung halte ich darum für wichtig, weil man da unbefangener urtheilt als nach Stoffwechseluntersuchungen. Es würde mich allerdings auch nicht bange machen, wenn ich bei Erhaltungskost auf chemischem Wege einen Eiweißverlust constatiren würde, wenn nur der Patient in seinem Kräftezustande nicht herabgekommen ist. Mehrfach wurde schon darauf hingewiesen, speciell von HIRSCHFELD und KOLISCH, und ich muß auch energisch den Standpunkt einnehmen, daß Eiweißverluste, wenn sie nicht excessiv sind, im Rahmen der Fettsuchtsbehandlung so viel wie gar keine Rolle spielen müssen, insbesondere bei Leuten, die durch abnorm reichliche Nahrung nicht nur fettleibig geworden sind, sondern auch so viel Eiweiß angesetzt haben, daß sie leicht davon etwas abgeben können.

Nun erübrigt es, die Diät bei verschiedenen Complicationen zu besprechen.

Ich hatte schon Gelegenheit, einige Gesichtspunkte der Diät bei Störungen des Herzens zu beleuchten, und möchte insbesondere wiederbetonen, daß ich für Herzinsufficienz schwerer Art die Milchcur, bei solchen leichter Art die OERTEL'sche Cur in mäßiger Form propagiren würde.

Die gichtischen Complicationen bieten gewisse Hindernisse in der Kostordnung, indem die forcirte Fleischdiät auf den Zustand natürlich ungünstig wirken muß. Hier wäre also die schon früher erwähnte vegetabilische Cur einzuschalten, eventuell auf einige Zeit in absoluter Form mit Ausschluß aller anderen Nahrungsmittel.

Noch ist eine Krankheit zu besprechen, welche mit Fettleibigkeit ungemein häufig complicirt ist, nämlich die Glykosurie, resp. der Diabetes. Eine Anzahl der Fälle dürfte ja, wie ich es in der Einleitung für andere Zustände entwickelt habe, auch mit der Fettleibigkeit gemeinsam aus gleicher Noxe entstehen, die Torpidität der Zelle entwickelt sich gleichmäßig in der Richtung der Fettspaltung wie im Kohlehydratverbrauch; doch würde ich mich für die größte Mehrzahl der Fälle unbedingt auf den Standpunkt von KISCH stellen, der in der Bezeichnung des lipogenen Diabetes so ziemlich ausdrückt, was für pathologischen Vorgang man sich unter diesem Namen vorzustellen hat. Ich finde, daß man dies umsomehr betonen soll, als eine gegensätzliche Anschauung, die diabetogene Fettsucht von NOORDEN, eine schwach begründete Hypothese, mehrfach mit Aufmerksamkeit aufgenommen wurde. Sie stützt sich auf die Annahme,

Digitized by Google

daß der gebildete Zucker nicht ausgeschieden, sondern nach verschiedenen Umwandlungen als Fett deponirt wird. Der lipogene Diabetes wird also in der Mehrzahl der Fälle ein späteres Symptom bilden und erfordert in der Diät gewisse Vorsichtsmaßregeln. Für gewöhnlich deckt sich die Kostordnung der Fettleibigen so ziemlich mit der für Diabetes. Es wird also die Auswahl der Speisen auf keine besonderen Schwierigkeiten stoßen. Auf die Quantität muß jedoch in dem Momente Rücksicht genommen werden, in dem man glaubt, daß die Glykosurie in manifesten Diabetes überzugehen scheint, und so eine Krankheit in den Vordergrund tritt, bei welcher man froh ist, einige Kilogramm Körpergewicht nicht verlieren zu müssen, sondern behalten zu können.

Aus all dem ergibt sich also, daß man auf diätetischem Wege eine Entfettungscur in sehr vielen Formen unternehmen kann. Die Eintheilung der Mahlzeiten, die Abmessung der Nahrungsmittelmenge u. s. w. ist so strengen Regeln nicht mehr unterworfen, wie man es noch vor zwei Jahrzehnten glaubte. Erfolge lassen sich auf allen Wegen erzielen; was aber außer den Diätvorschriften dazu nothwendig ist, darüber will ich nun sprechen, und übergehe zum zweiten Theile des Referates, deren Directive dahin geht, die hydrotherapeutischen Maßnahmen zu würdigen.

Die Grundlage dieser Methoden ist darin gegeben, daß der Fettverbrauch gesteigert werden soll.

Schon am Anfange meines Vortrages betonte ich, daß ich die ideale Behandlung der Fettleibigkeit darin erblicken würde, die Leistungsfähigkeit des Organismus in der Fettspaltung zu erhöhen. Die Hydrotherapie ist ein Mittel, welches die Organfunctionen in der Weise steigern kann, daß man die Anspannung und Leistungsfähigkeit des Organismus nach den verschiedensten Richtungen modificiren, also steigern und, wenn es uns beliebt, auch eindämmen kann. Für den Stickstoffwechsel und den Stoffwechsel in den anorganischen Substanzen ist der directe Beweis in den vielfachen, exact ausgeführten Stoffwechseluntersuchungen erbracht.

Aus der Steigerung der Oxydation, d. h. aus dem Sauerstoffverbrauche und der Abgabe von Kohlensäure, könnte man wohl einen Rückschluß auf die Fettverbrennung machen. Wenn mir also nichts anderes zur Verfügung stünde als die vielfachen Untersuchungen von Speck, Winternitz und Pospischil u. a., so könnte ich in theoretischer Hinsicht darauf hinweisen, daß ich durch hydrotherapeutische Applicationen zur Fettverbrennung wesentlich beitragen muß.

Zwar zeigen die Gaswechseluntersuchungen bei den Fettleibigen keine pathologische Verminderung des O-Verbrauches; doch bewegen sich die erhaltenen Zahlen an der unteren Grenze des Normalen, und bis wir greifbarere Gegenbeweise haben, müssen wir doch an der Idee der Verlangsamung des Stoffwechsels im Sinne einer Herabsetzung der Binnenoxydation festhalten.

Daß die Wärmeentziehung an und für sich Fett verbrennend wirkt, ist eine allgemein verbreitete Ansicht. Rosenbach sagt sogar, die verminderte Zufuhr von Wärme genüge schon

Digitized by Google

theilweise, um fettverbrennend zu wirken. Zu welchen Absurditäten jedoch gerade in dieser Richtung „genaue" Berechnungen führen, dafür muß ich einige Aussprüche von Rubner citiren, Aussprüche, die selbst von solcher Seite acceptirt wurden, wo man doch praktische Erfahrung vorauszusetzen berechtigt wäre, wie bei Oertel. Rubner rechnet folgendermaßen: Bei kalten Bädern von 15° C. und $^1/_4$stündiger Dauer — also so ziemlich das Aeußerste, was für ein kaltes Bad gilt — werden 10·7 Grm. Fett zersetzt und diese Menge durch die Abkühlung und Nachwirkung auf 19·7 Grm. erhöht. Durch zehn $^1/_2$stündige Bäder werden also 394 Grm. zersetzt und um 4 Kgrm. Fett zu verbrennen, wären 100 solcher Bäder, wenn sie in fortlaufender Reihe jemand ertragen würde, nothwendig!! — Jetzt möchte ich gerne wissen, ob es bei irgend einer Behandlungsmethode möglich ist, die Verbrennung des Fettes in dieser Weise zu berechnen! Bei Diätvorschriften, wenn man sich wirklich auf den strengen Bilanzstandpunkt stellt, könnte man ein derartiges Vorgehen zur Noth entschuldigen, aber selbst dort ist es bei der immensen Reihe der Beobachtungen keinem eingefallen, so stricte Zahlen zu liefern, wie es Rubner für Bäder gethan hat.

Es dürfte jemand den Vorwurf erheben, daß man ja durch Hydrotherapie die Nahrungsausnützung wesentlich verbessert, daß also vielleicht gewisse Einschränkungen in der Diät mit Hydrotherapie combinirt, die Assimilation zu demselben Grade bringen wie eine gewisse Luxusconsumption ohne Hydrotherapie; wissen wir doch, daß Mastcuren, durch hydrotherapeutische Proceduren unterstützt, wesentlich besser gelingen als ohne dieselben. Das ist allerdings wahr, jedoch — es werden durch die Hydrotherapie nicht nur die Assimilationsfunctionen gebessert, sondern auch die **Decomposition** gesteigert, und es steht selbst in unserer Macht, die Wirkung unserer Eingriffe derart zu bestimmen, also die Cur so zu modificiren, daß wir die physiologischen Grenzen der Decomposition nicht überschreiten und ins Pathologische gerathen.

Die Muskelaction steht in der Fettverbrennung, wie aus der Physiologie bekannt, in allererster Reihe. Ich werde aber darauf nur insoferne eingehen, soweit sie in der Hydrotherapie eine Rolle spielt, denn die Muskelübung als therapeutisches Moment wird von Herrn Dr. Bum in einem selbständigem Referate besprochen werden.

Unser Streben bei Anwendung der Hydrotherapie geht also dahin, das Fett zu verbrennen, indem wir den Organismus zur größeren Wärmeproduction zwingen und gleichzeitig den Elementar-Organismen den Tonus verleihen, diese erhöhte Arbeitsleistung vollbringen zu können. Auf diesem Wege komme ich also zu den intensiven Wärmeentziehungen, welche als ein Theil des hydrotherapeutischen Vorgehens bei der Fettleibigkeit große Bedeutung haben.

Solche Wärmeentziehungen wird jeder, der von der hydrotherapeutischen Methodik Kenntniß hat, leicht anzuordnen wissen. Halbbäder von sehr niedriger Temperatur, von 18°, selbst bis 13° und längerer Dauer werden sich zu diesem Zwecke besonders eignen.

Digitized by Google

Ein sehr intensives Eingreifen von Seite des Badepersonals und Mithilfe des Patienten wird schon darum nothwendig sein, weil eine Reaction, d. h. eine Erweiterung der Gefässe an der Peripherie, durch welche eine erhöhte Wärmeabgabe überhaupt nur denkbar ist, noch während der Cur eintreten soll. Die jeweilige Disposition des Patienten — ob constitutionelle oder augenblickliche — muß uns orientiren, ob und in welchem Grade wir bei einer solchen einfachen Procedur auf eine Reaction rechnen können. In vielen Fällen wird es nothwendiger sein, dem Halbbade eine thermische und mechanische Procedur vorauszuschicken, durch welche die Gefäße tonisirt, in der nachfolgenden Procedur umso besser functioniren werden; also z. B. eine tüchtige Abreibung.

Die entzogene Wärme wird vom Körper ersetzt werden müssen, schon die Procedur an und für sich wird die Musculatur zu einer gesteigerten Wärmeproduction anregen und wenn eine willkürliche Muskelaction angeschlossen wird, so ist kein Zweifel, daß zur Ausgleichung der Wärmebilanz der Fettbestand des Körpers im hohen Maße herangezogen werden kann. Die Effecte dieser erhöhten Wärmeproduction werden jedoch nicht nur kurze Zeit unmittelbar nach dem Bade zu erkennen sein, sondern sie werden mehrere Stunden nachwirken.

Das wäre das eine Extrem.

Das andere Extrem, welches sogar eine größere Popularität genießt, ist die Schweißcur, bewirkt durch Wärmezufuhrs- oder Wärmestauungsproceduren, als welche in Betracht kommen: Die Dampf- und Heißluftbäder, die elektrischen Lichtbäder, die Sonnenbäder, die feuchten und trockenen Einpackungen. Populär ist die Anwendung dieser Curen darum, weil man nach jeder einzelnen Cur der jeweiligen Größe der Schweißsecretion entsprechend eine Körpergewichtsabnahme constatiren kann, was dem Laien ja am meisten imponirt. Ich brauche wohl nicht zu betonen, daß diese Körpergewichtsabnahme nach den Schweißproceduren wohl nur auf Wasserverlust zurückzuführen ist, welche in wenigen Stunden wieder vollständig ausgeglichen werden kann. Ich habe im ersten Theile meines Referates betont, in welchen Fällen die Wasserentziehung für den Organismus vortheilhaft wäre. Halten wir uns das mechanische Moment des Wasserverlustes vor Augen, so wird es auch hier klar sein, daß wir die hydrämischen Formen mehr für diese Art von Proceduren, insbesonders für directe Wärmezufuhrsproceduren, also Dampf-, Heißluftbäder und elektrische Lichtbäder, geeignet finden.

Insbesonders die jugendlichen, anämischen, pastösen Formen werden sich in solchen Schwitzbädern am wohlsten fühlen. Für Plethorisch-Fettleibige (in etwas geringerem Maße) aber eignen sich, wie das Winternitz so nachdrücklich betont hat, vielmehr die Proceduren der Wärmestauung, also die Einpackungen, welche nebst der Steigerung der Perspiration das Nervensystem eminent beruhigen. Im Publicum sind die Ansichten — glaube ich — gerade umgekehrt; wir sehen nämlich die Plethorischen ins Dampf-

Digitized by Google

bad gehen, und die Anämischen werden geschont. Unsere Erfahrungen lehren aber mit Bestimmtheit das früher Gesagte.

Es hat aber die Schweißprocedur für uns natürlich nicht nur die Bedeutung einer Wasserentziehungscur, sondern vielmehr als eine Cur, die 1. an und für sich durch Steigerung der Körpertemperatur die Fettverbrennung fördern kann, und 2. die in Combination mit jeder Schwitzprocedur folgende Kälteanwendung allen Anforderungen der Steigerung der physiologischen Fettverbrennung genügen wird.

Nothwendig sind einige Bemerkungen bezüglich der Durchführung solcher Curen. Der Zeitpunkt, wann ein Fettleibiger hydrotherapeutisch behandelt werden soll, wird gewöhnlich nicht richtig bestimmt. Ich hatte erwähnt, daß Fettleibige meist zu spät in diätetische Behandlung kommen, noch viel mehr gilt das für die Einschaltung der Hydrotherapie als Entfettungscur. Sehr viele Fälle könnte man bei frühzeitiger Behandlung vor schädlichen, in weiterer Folge deletären Complicationen bewahren. Wenn aber schon solche Curen begonnen werden, so sind sie entweder unzulänglich oder, was noch häufiger vorkommt, übertrieben. Unzulängliche Curen können thatsächlich so wirken, daß durch sie nur eine Verbesserung der Nahrungsausnützung stattfindet ohne Vermehrung der Fettverbrennung, und die Patienten nehmen an Gewicht noch zu. Uebertriebene Curen kommen wieder gerade in der Richtung der Schweißerzeugung vor und wir finden oft Leute, die tagtäglich lange ausgedehnte Schweißproceduren durchmachen und dadurch allerdings im Körpergewichte herunterkommen, ihr Nervensystem jedoch derart schädigen können, daß ein förmliches Debacle des ganzen Organismus erzeugt wird. Die Folgen sind dann ein oft unaufhaltsames Abmagern bis zu einem gewissen Kräfteverfalle oder eine immense Erregung des Nervensystems, welche in verschiedener Weise zum Ausdrucke kommt und mitunter sehr schwer reparirt werden kann. Nicht zu vernachlässigen ist die Belastung der Herzaction bei den Schweißproceduren und hier gerade darum wichtig, weil wir ein Fettherz schon dann als minder leistungsfähig zu betrachten haben, wenn es mit Fett überlagert ist, ohne Degeneration; umsomehr, da das Herz im fettleibigen Körper an und für sich schon größere Widerstände, größere Arbeit zu bewältigen hat. Hier ist also Vorsicht zu gebrauchen. Glücklicherweise haben wir in der Hydrotherapie mehrfach Mittel, um Schädlichkeiten vorzubeugen, und haben wir vielfach ganz intensive Schweißproceduren gemacht, wo uns eine gleichzeitige Kälteapplication auf das Herz vor den Unzukömmlichkeiten der gesteigerten Herzaction geschützt hat. Viel mehr Vorsicht ist für diejenigen Fälle nöthig, wo untrügliche Zeichen einer Herzmuskelinsufficienz vorliegen. Die Furcht, solche Leute mit Schweißproceduren zu behandeln, ist aber unbegründet. Mit den erwähnten Vorsichtsmaßregeln werde ich solche, selbst im höheren Grade Herzinsufficienz darbietende Fettleibigkeit mit ruhigstem Gewissen schwitzen lassen, und gerade bei solchen Leuten werde ich die Einpackungen ver-

Digitized by Google

meiden, da diese eine bedeutende Entspannung im arteriellen System erzeugen und weil zur Erzielung einer nur halbwegs guten Schweißsecretion z. B. in der trockenen Einpackung eine vorhergehende intensive Muskelaction nothwendig ist, welche von derartigen Patienten meist nicht geleistet werden kann.

Die Extensität des Schwitzens ist von Fall zu Fall zu bestimmen. Wir machen in der Regel keine zu langen Schwitzbäder, meist nicht über 15—20 Minuten. Diese Zeit genügt, um eine gewisse Schweißsecretion zu erzielen, und genügt zur Herbeiführung der kleinen Revolution im Organismus, welche durch die nachfolgenden kühlen Proceduren erst perfect gemacht wird.

Intensive Schweißcuren im Heißluft- oder Dampfkasten sind, wie erwähnt, mit starker Belastung des Herzens verbunden. Es schien, daß in dieser Richtung die elektrischen Lichtbäder, die seit einigen Jahren auch zu Schwitzzwecken verwendet werden, eine etwas bevorzugte Rolle spielen. Von mehreren Seiten wurden uns dahin gehende Angaben gemacht, daß die Herzaction im Verhältnisse zur Schweißsecretion weniger alterirt wird. Es kommt aber thatsächlich nur auf die Methodik an. Daß wir bei Lichtbädern in relativ kürzerer Zeit und bei geringeren Wärmegraden Schweiß erzeugen können, das steht fest. Wir selbst haben beobachtet, daß schon bei 28° R. eine Schweißsecretion eintrat. Im allgemeinen gilt jedoch die Angabe von der größeren Schonung des Herzens bei Lichtschwitzbädern — meiner Erfahrung nach — nicht. Denn lassen wir die Temperatur in dem Lichtkasten genau so hoch steigen wie im Dampfkasten, so werden wir auch hier ganz genau dieselbe Beschleunigung des Pulses, dieselbe Entspannung im arteriellen Systeme constatiren können wie bei jedem anderen Schweißbade. Ich habe eine große Anzahl solcher Bäder beobachtet. Der Patient sitzt in dem Kasten — 10 Minuten und vielleicht darüber und schwitzt —, die Herzaction hat sich kaum geändert —, das Bad wird durchwegs angenehmer empfunden als die anderen Arten der Schwitzbäder. Geht jedoch die Temperatur über eine gewisse Höhe hinaus — und diese ist meist bei ca. 50° C. — so kann sich innerhalb 1—2 Minuten das Bild vollständig ändern: Die Herzaction wird wesentlich beschleunigt, der Patient wird unruhig und muß den Kasten verlassen. Steigert sich die Schweißsecretion sehr bedeutend, dann scheint in dieser Wasserabgabe und in dem Schwitzen eine gewisse Regulation insoferne zustande zu kommen, als dann die fieberhaft gesteigerte Binnentemperatur des Körpers sich wieder etwas mäßigt und die Herzaction sich etwas beruhigen kann. Will ich den Schweiß lange Zeit aufrecht erhalten, so werde ich, sobald die Temperatur im Kasten bis 45° C. gestiegen ist, durch Ausschaltung einer gewissen Menge von Lampen diese Temperatur in ihrer Höhe zu erhalten suchen und nicht mehr steigern, und ich kann so stürmische Erscheinungen von Seiten des Herzens ziemlich vermeiden. Differenzen zwischen Bogenlichtbädern und Glühlichtbädern speciell in Rücksicht auf die Behandlung der Fettleibigkeit sind bisher nicht festgestellt worden.

Die allgemeinen Ansichten gehen dahin, daß die Lichtbäder nur als Schwitzbäder in Betracht kommen. Ich kann natürlich

Digitized by Google

auch nicht bestimmen, inwieferne die chemische Action der Lichtstrahlen auf die Fettverbrennung in Betracht kommt. Rundweg von der Hand weisen läßt sich eine solche Annahme nicht.

Fettablagerungen an einzelnen prädisponirten Stellen des Körpers werden durch verschiedene Umschläge, gewöhnliche und schottische Douchen etc. günstig beeinflusst, rheumatoide und gichtische Erscheinungen in den Gelenken oder in der Musculatur durch ähnliche entsprechende Proceduren; psychische und nervöse Depressionserscheinungen, wie sie bei Fettleibigkeit vorkommen, die neurasthenischen Erscheinungen können bei Ausführung einer hydrotherapeutischen Entfettungscur reichlich berücksichtigt werden. Bei all diesen Proceduren muß natürlich auf die individuelle Erregbarkeit der Patienten Rücksicht genommen werden. Deprimirte Personen werden mehr mit solchen Proceduren behandelt werden müssen. bei welchen die Erregung eine stärkere ist, erethisch neurasthenische Personen mit solchen, die beruhigend wirken, also eventuell Einpackungen, und mit Zurückstellung des mechanischen Momentes bei den Proceduren, also z. B. weniger mit Douchen.

Vielfach sehen wir als hervorstechendes Symptom sexuelle Depressionen bei Fettleibigen; meist kommen wir nicht in die Lage, dieses Symptom bei sonstiger hydrotherapeutischer Behandlung besonders berücksichtigen zu müssen, da sich diese Specialwirkung der allgemeinen Cur ganz unbemerkt von selbst einschleicht. Wenn aber das nicht der Fall ist und, wie es häufig vorkommt, dieses Symptom von dem Patienten schmerzlich empfunden wird, so haben wir in Sitzbädern, Rückenwaschungen, schottischen Douchen auf das Genitale und in der Psychrophorbehandlung genügend Mittel, um auch hier activ vorzugehen.

In dieser Weise breitet sich das Arbeitsgebiet der Hydrotherapie bei Fettleibigkeit aus.

Der große Vortheil, den wir erzielen, indem wir die Leistungsfähigkeit und Vitalcapacität der Zelle erhöhen, enthebt uns der strengen Carenzvorschriften, der Verordnung einer wesentlich eingeschränkten Kost. Wird die Cur gut vertragen, so ist es sogar möglich, etwas über die Erhaltungskost zu gehen und eventuell dem Patienten, der Jahre lang in Luxusconsumption geschwelgt, wenigstens einen Theil dieses Genusses zu gewähren. Selbstverständlich ist es, daß wir in der Körpergewichtsabnahme selbst nicht unbedingt das Ideal der Behandlung erblicken. Wir werden vielfach die Erfahrung machen, daß bei hydrotherapeutischer Behandlung das Körpergewicht nahezu unverändert bleibt, wogegen der Körperumfang bedeutend abnimmt. Ganz besonders auffallend für das Auge ist dies bei den pastösen hydrämischen Patienten, die auf der Wage trotz der Volumsabnahme fast dieselben Ziffern aufweisen, also im specifischen Gewichte schwerer geworden sind.

Es ist natürlich, daß eine mehrere Wochen hindurch angewendete Cur, wenn sie auch von dem besten Erfolge begleitet

Digitized by Google

war, nicht genügt, um die Krankheit völlig zu heilen, den Menschen völlig gesund zu machen. Die Fortsetzung der Cur im geringeren Maße, durch viele Monate, eventuell die Einfügung eines täglichen Bades als Lebensgewohnheit des Patienten wird ihn vor Recidiven leicht schützen.

Tausende von Fällen zeigen uns die vortheilhafte Wirkung der Proceduren und stellen die Hydrotherapie als die rationellste Entfettungscur in den Vordergrund.

An den Effecten des Stoffwechsels beurtheilen wir den Einfluß unserer Eingriffe und schließen daraus, was in der Zelle geschieht. Ich sage nach Kassowitz, daß an der Wandung der Einzelzelle unsere Kenntnisse über den Ablauf der Vorgänge in der Zelle selbst aufhören. Wie also der Fettansatz geschieht und wie der Abbau, ist noch Geheimniß. Daß wir aber in diese Arbeit ohne Rücksicht auf den Modus des Ablaufes mächtig eingreifen können, dies, so darf ich wohl annehmen, haben diese Ausführungen bewiesen.

Digitized by Google

III.

Die mechanische Behandlung der Fettleibigkeit.

Von

Dr. **Anton Bum.**

Wenn ich, anknüpfend an die ihren Gegenstand voll erschöpfenden, lichtvollen Referate über die balneologische, diätetische und hydriatische Therapie der Obesitas meiner Herren Vorredner das Wort ergreife, um es zu versuchen, Ihnen, sehr geehrte Herren, ein Bild des derzeitigen Standes der mechanisch-physikalischen Behandlung der uns beschäftigenden Stoffwechselerkrankung in großen Zügen zu entwerfen, so sei es mir zunächst gestattet, meiner Befriedigung darüber Ausdruck zu geben, daß es auch dem Vertreter der Mechanotherapie ermöglicht wurde, die so wichtige Frage der auf wissenschaftlichen Boden gestellten Behandlung der Fettleibigkeit von seinem Standpunkte aus zu beleuchten. Hiefür erlaube ich mir schon im Eingange meiner Ausführungen der Leitung dieses Congresses, welche die Bedeutung der Mechanotherapie auch auf diesem Gebiete erkannt hat, den Dank auszusprechen.

* * *

Meine Herren! Es kann meine Aufgabe nicht sein, Ihnen den Werth der Körperbewegung und methodischen Muskelarbeit für die Behandlung Fettleibiger in extenso darzulegen. Derselbe ist ja allgemein bekannt und bedarf keiner weiteren Beweise. Der gemästete Reiche, den sein Arzt gleich einem Taglöhner Holz spalten läßt, ist ja die Titelvignette zahlloser populärer und halbwissenschaftlicher Schriften und Werke, die sich bis zum Uebermaß mit der „rationellen" Behandlung der Verfettung beschäftigen und sozusagen den Gegensatz bilden zur Literatur über methodische Mast der Landwirthschaft. Ich muß vielmehr als meine Aufgabe erblicken auseinanderzusetzen, wie die empirisch älteste, wissenschaftlich jüngste der physikalischen Heilmethoden, die Mechanotherapie und ihre Zweige, Gymnastik und Massage, den Störungen des Stoffwechsels, die meine Herren Correferenten in so ausgezeichneter

Digitized by Google

und übersichtlicher Weise besprochen haben, zu begegnen vermag, jene Gruppen der Obesitas hervorzuheben, die in erster Linie mechanische Behandlung erheischen, sowie diejenigen Formen zu bezeichnen, bei welchen eine zweckentsprechende Combination der hydriatischen, diätetischen, balneologischen und mechanischen Behandlungsmethoden geboten erscheint, endlich, und stets auf physiologischer Grundlage fußend, die Grenzen abzustecken, welche der Leistungsfähigkeit der einzelnen, dem Mechanotherapeuten zur Verfügung stehenden Vorkehrungen und Encheiresen entsprechen und damit deren Auswahl im gegebenen Falle anzudeuten.

Uns allen ist der mächtige Einfluß bekannt, den methodische Muskelbewegung auf den Gesammtorganismus ausübt. Wenn wir uns daran erinnern, daß in dem voll entwickelten Körper die Skeletmusculatur etwa die Hälfte des gesammten Körpergewichtes beträgt, daß die Muskeln durch zahllose, vielverzweigte Gefäße ernährt werden und mehr als ein Drittheil der gesammten Blutmenge enthalten und daß, wie uns einwandfreie Thierversuche lehren, diese in der Musculatur enthaltene Blutmenge während der Muskelarbeit auf 66% der Gesammtblutmenge gesteigert wird, so wird die Wirkung verständlich, welche Körperarbeit auf die Blutvertheilung im Organismus besitzt. Dazu kommt der nicht gering anzuschlagende Effect der Muskelbewegung und der hiedurch bedingten wechselnden Spannung und Entspannung der Fascien auf die Erweiterung der großen, blutaufsaugenden Venenstämme. Die Arbeitshyperämie der Musculatur hat gleichzeitig einen erhöhten Gaswechsel zur Folge, der einerseits infolge der Vertiefung der Respiration bei körperlicher Anstrengung — eine Erscheinung, die wir als dem Sauerstoffbedarfe entsprechende Anpassung der Respirationsenergie erklären — Mehrverbrauch an Sauerstoff, anderseits Mehrbildung von Kohlensäure, also Steigerung der Kohlenstoffverbrennung, bedingt. Auf der Steigerung der Oxydationsvorgänge bei der Muskelcontraction beruht die erhöhte Fettverbrennung durch methodische Muskelarbeit. Versuche, die wir Leber und Stüve verdanken und die sich eigentlich auf Untersuchungen über den Einfluß der Muskel- und Bauchmassage auf den respiratorischen Gaswechsel bezogen, haben als bemerkenswerthen Nebenbefund ergeben, daß schon kurz dauernde, leichte Muskelbewegung den Gaswechsel, zumal den Kohlenstoffverbrauch, sehr erheblich zu steigern vermag.

Die soeben hervorgehobene Vertiefung der Respiration während und infolge erhöhter Muskelthätigkeit, die einen sicherlich nicht gering anzuschlagenden Factor bei der Steigerung des Gaswechsels bildet, läßt sich durch methodische Muskelarbeit, wie sie in unseren Gymnastiksälen sowohl bei der manuellen wie bei der maschinellen Kinesitherapie geübt wird, noch erheblich steigern. Es geschieht dies einerseits durch sorgfältige Ueberwachung der Kranken bezüglich ihrer Respiration während der Ausführung der ihnen verordneten Bewegungen, bei welchen in bestimmtem Tempo tief in- und exspirirt werden muß, anderseits

Digitized by Google

durch Bewegungen, die speciell und direct der Athmungsgymnastik dienen. Welchen Werth methodisches Tiefathmen auf die Beschleunigung des Rückflusses des venösen Blutes zum rechten Herzen und damit auf die Entlastung des großen Kreislaufes übt, sei vorläufig bloß angedeutet, ebenso die aus der Vertiefung der Respiration, beziehungsweise den vergrößerten Zwerchfellsexcursionen resultirende Vermehrung der inspiratorischen Drucksteigerung in der Abdominalhöhle, durch welche die Circulation im Pfortadergebiete begünstigt und eine Entlastung der Unterleibsorgane bedingt wird.

Fassen wir das bezüglich der physiologischen Wirkung der Körperbewegung auf den Organismus Gesagte zusammen, so kann dies in dem Ausspruche geschehen, daß im Gegensatze zu der diätetischen Behandlung der Fettleibigkeit, welche berufen ist, die Einnahmen des Organismus zu vermindern, Körperbewegung die Ausgaben desselben vermehrt, indem sie zunächst die Kohlenstoffverbrennung steigert. Allein auch die stickstoffhältigen Bestandtheile des Körpers erfahren eine Verminderung; es tritt bei Körperbewegung zweifelohne stets Eiweißzersetzung auf, zumal bei ungewohnt bedeutender Muskelarbeit. Exacte Versuche hierüber verdanken wir in jüngster Zeit Krummacher, der an sich selbst und einem zweiten Individuum am Tage großer Arbeitsleistung sowie am nachfolgenden Tage Steigerung der Stickstoffabgabe um 22—23%, wenn reichlich Eiweiß zugeführt worden war, um 6% bei Ernährung mit vorwiegend stickstofffreien Nahrungsmitteln nachzuweisen vermochte. Zur Deckung der geleisteten Arbeit reichte der während und unmittelbar nach der Arbeit erfolgte Mehrzerfall von Eiweiß bei weitem nicht aus. Die Anschauungen älterer Autoren, an ihrer Spitze Pflüger, nach welchen nur auf Kosten des Körpereiweißes Arbeit geleistet werden kann, sind daher nicht als richtig anzusehen.

Es ist mehr als fraglich, ob die genannten Zahlen ohneweiters auch auf wohldosirte, allmählich gesteigerte Arbeitsleistung Anwendung finden können. Dapper's Selbstversuche scheinen dagegen zu sprechen. Die Gefahr, daß aus Muskelarbeit größere Eiweißverluste resultiren könnten, ist im übrigen nicht groß, da ja dem Organismus immer soviel und mehr Eiweiß zugeführt werden kann, als er zur Arbeit nöthig hat.

Gegenüber den Leistungen der Gymnastik in ihren noch zu besprechenden activen Formen tritt bezüglich ihrer Wirkung auf den Stoffwechsel die Massage in den Hintergrund, wenn auch nicht geleugnet werden kann, daß die Abdominalmassage, welche die Abstoßung der Stoffwechselschlacken durch Anregung der bei Fettleibigen, zumal bei diätetischen Einschränkungen derselben, so häufig darniederliegenden Darmperistaltik erhöht, die Gymnastik in wirksamer Weise unterstützt. Die von Einzelnen hier so warm empfohlene, vom Publicum favorisirte allgemeine Körpermassage erscheint mir von minderer Bedeutung in der Therapie der Fettleibigkeit. Die Begünstigung der Perspiratio insensibilis durch die grobmechanische Wirkung der Hautstreichung, sowie die Ver-

Digitized by Google

mehrung der Stickstoffausscheidung während der Massage, eine Erscheinung, die wohl aus der durch die Massage bedingten Beschleunigung der Circulation in den Geweben resultirt und von allen Untersuchern (GOPADSE, KELLER, ZABLUDOWSKY, mir, BENDIX, KOJANOWSKI) nachgewiesen werden konnte, die Anregung der Diurese endlich durch die Muskelmassage, die ich zuerst beobachtet und in einer mit v. BASCH ausgeführten Reihe von Thierversuchen gedeutet habe, sind wohl berufen, dort, wo Körperbewegung undurchführbar ist (Fettleibigkeit Gelähmter, schwerer Arthritiker etc.), für die active Muskelarbeit einzutreten; sie zu ersetzen, vermögen sie nicht. Immerhin begegnen uns Fälle, in welchen wir eine Combination von Bewegung und Massage der Körperoberfläche für wünschenswerth erklären können. Wir werden anläßlich der Erörterung der mechanischen Behandlung von Circulationsstörungen Fetter den Werth der Gewebsdepletion durch Massage zu würdigen Gelegenheit nehmen.

Die kosmetische Wirkung lange und ausdauernd angewandter Massage auf oberflächlich angehäuftes Fettgewebe hier zu besprechen, fehlt mir der Anlaß.

Ich habe die mechanische Behandlung der Obesitas eine die Ausgaben des Organismus begünstigende genannt, weil sie die Kohlenstoffverbrennung fördert; sie ist jedoch durchaus nicht als eine lediglich reducirende Methode im physiologischen Sinne aufzufassen, da Körperbewegung wohl geeignet ist, das bei der Fettleibigkeit abgelagerte Plus an todtem, bei den Stoffwechselvorgängen unbetheiligtem Zellmaterial, als welches das Fettgewebe zu betrachten ist, zur Abstoßung zu bringen (R. KOLISCH), andererseits aber durch Muskelübung auch Muskelkräftigung, Vermehrung der Muskelsubstanz, mithin Zunahme an activem, für den Eiweißansatz geeignetem Zellmateriale bewirkt wird. Es ist daher als durchaus unwissenschaftlich zu bezeichnen, die Leistungen unserer Methode im Einzelfalle lediglich nach den Schwankungen der Wage zu beurtheilen. Ich kenne eine nicht unansehnliche Reihe von Fettleibigen, die trotz wohlgeordneter, systematisch angewandter Bewegungsbehandlung eine auffallend langsame Gewichtsabnahme aufwiesen, gleichzeitig aber eine Euphorie, die in einem gewissen Gegensatze stand zu den wägbaren Errungenschaften der Behandlung, mit der meßbaren Abnahme des Umfanges aber in directes Verhältniß zu bringen war. Gleichzeitig konnte in diesen Fällen eine erhebliche Zunahme der dynamometrisch meßbaren Muskelkraft beobachtet werden.

* * *

Damit gelange ich zu der praktisch wichtigen Frage der speciellen Indicationsstellung mechanischer Behandlung der Obesitas.

Ich möchte hier zunächst von der in der Praxis fast vollständig vernachlässigten prophylaktischen Aufgabe der Behandlung der Fettleibigkeit sprechen. Angesichts des Umstandes,

Digitized by Google

daß die Neigung zu pathologischem Fettansatz nicht selten eine hereditäre ist, die zuweilen alle oder viele Mitglieder einer Familie betrifft, sollte schon in frühester Jugend, sicherlich jedoch zwischen dem 7. Lebensjahre und der Pubertät, durch methodische Muskelübung der Eiweißansatz und die Fettverbrennung begünstigt werden. Es gilt dies ganz besonders von der weiblichen Jugend, die, von Haus aus muskelschwach, nach stundenlangem Sitzen in der Schule im Hause zu Handarbeiten, Musikübungen u. dergl. angehalten wird und deren Bewegungsdrang sich mit einem kurzen Spaziergang abfinden muß.

Ist für die Entwicklung jedes jugendlichen Organismus methodische, wohldosirte, alle Muskelgruppen gleichmäßig bethätigende Uebung — wie sie durch das übliche Schulturnen absolut nicht gegeben ist — nothwendig, so muß bei Kindern aus Familien, die zahlreiche Fettleibige aufweisen, die Anwendung richtig geleiteter Muskelbewegung als unabweisbare ärztliche Forderung bezeichnet werden.

Es zeigt von ernster Erfassung der Aufgabe des Hausarztes, wenn Noorden ihm empfiehlt, bei Kenntniß der Minderwerthigkeit der Kreislauforgane, z. B. bei einem in frühester Jugend erworbenen Klappenfehler, die nöthigen Maßnahmen zu ergreifen, um die unerwünschte und gefährliche Complication der Fettleibigkeit fernzuhalten. Auch hier wird wohl in erster Reihe die Muskelübung in Frage kommen, welche einerseits durch Herabsetzung der peripheren Widerstände die Herzarbeit verringert, andererseits Fettansatz verhütet, ohne den Organismus zu schwächen.

Die Fälle von Obesitas, welche uns zur Behandlung übergeben werden, lassen sich in zahlreiche Gruppen theilen, und zwar nach mehrfachen Eintheilungsgründen. So werden, zumal in neuester Zeit, constitutionelle und habituelle Obesitas (Hoffmann), angeborene und Mastfettsucht (Kisch), Fettleibigkeit und Fettsucht (Kolisch) streng von einander gesondert und speciell erstere als alimentäre Obesitas, als Form der Ueberernährung, letztere als wahre Stoffwechselanomalie bezeichnet. In therapeutischer Beziehung wären die Fälle ersterer Art lediglich der diätetischen Behandlung zuzuführen und kämen für uns nicht in Betracht, wenn in praxi eine solch strenge Sonderung in der That durchführbar wäre. Bekanntlich ist dies durchaus nicht der Fall. Es gibt stets Uebergänge der einen Form in die andere, und nur zu oft sind es äussere Bedingungen, die eine genauere Klarstellung des Einzelfalles unmöglich machen. Präciser und den Bedürfnissen der Praxis entsprechender erscheint mir die klinische Eintheilung der Fälle, wie sie Noorden vorgenommen hat. Der Eintheilungsgrund ist hier einerseits der vorhandene Grad der Fettleibigkeit, andererseits der sonstige Zustand des Organismus.

Indem wir die Fälle in die beiden Hauptgruppen: Fettleibigkeit bei sonst gesunden Personen und Obesitas mit Complicationen seitens einzelner Organe, eintheilen und uns zunächst der erstgenannten Gruppe zuwenden, haben wir hier, je nach dem Verhältnisse des Körpergewichtes zum Durchschnittsgewichte bei Be-

Digitized by Google

rücksichtigung des Alters, des Geschlechtes und der Körpergröße, etwa drei Stufen zu unterscheiden.

Noorden bezeichnet als geringe Grade von Fettleibigkeit solche, welche das Mittelgewicht um 5—15 Kgrm. überschreiten, als mittlere Grade jene, die ein Plus von 15—25 Kgrm. aufweisen, und als hohe Grade jene Fälle, welche diese Differenz übersteigen.

Die Frage, ob gesunde Menschen, die das Mittelmaß des Gewichtes nur um 5—15 Kgrm. überschreiten, überhaupt zu behandeln seien, ist vom ärztlichen Standpunkt sicherlich zu negiren; nicht so vom Standpunkte des soit disant Patienten, den nicht immer die Sorge um seine Gesundheit, sondern recht häufig die Eitelkeit zum Arzte treibt. Dies gilt ja zumeist vom weiblichen Geschlechte. Hier ist wohl die anzuwendende Methode ziemlich gleichgiltig; nur vor rasch wirkenden Curen sollte in solchen Fällen schon aus Rücksicht auf die durchaus nicht gleichgiltigen Folgen gewarnt werden, die das Schwinden des mesenterialen und perivisceralen Fettes auf Lageveränderungen der Abdominalorgane nehmen kann und in der weitaus überwiegenden Zahl gerade der leichten Fälle (Noorden) auch thatsächlich nimmt. Nicht minder beachtenswerth ist der Umstand, daß rasche Resorption des perikardialen Fettes infolge des Entstehens eines Vacuums für die Herzarbeit nicht gleichgiltig sein kann. Hier kommen daher lediglich die langsam wirkenden Methoden in Frage, deren Auswahl die Aetiologie des Falles bestimmt. Handelt es sich, wie so oft bei Frauen, um ein Mißverhältniß zwischen Bewegung und Ruhe, so wird man wohl zunächst an kinesitherapeutische, in ihrer Intensität nur allmählich zu steigernde Maßnahmen zu denken haben, eventuell an Radfahren, Reiten, Schwimmen und Bergsteigen, stets in mäßiger Intensität.

Auch die mittleren Grade von Fettleibigkeit gesunder Menschen, deren Körpergewicht 15—25 Kgrm. über dem Durchschnitte sich befindet, bilden nach Noorden keine momentane dringende Indication für Entfettungscuren; dieselben sind jedoch als prophylaktisch wünschenswerth zu bezeichnen angesichts der Gefahren, welche bei größeren Anstrengungen seitens der Circulationsorgane und bei intercurrirenden Krankheiten drohen, abgesehen von den zahlreichen Unbequemlichkeiten, die Fettansatz schon dieses Grades seinen Trägern bereitet. Die Vertreter dieser Gruppe sind es, welche in großer Zahl unsere Badeorte bevölkern und geneigt sind, durch balneologische, diätetische, hydro- und mechanotherapeutische Maßnahmen von möglichst kurzer Dauer die Sünden wettzumachen, die sie während des größten Theiles des Jahres bezüglich Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, Hautpflege und Bewegung begehen. Sie nehmen in den Curorten regelmäßig ab, um, in das gewohnte Milieu zurückgekehrt, bald das frühere Gewicht und die früheren Beschwerden wiederzuerlangen. Solche Fettleibige, die jede consequent durchgeführte Methode günstig beeinflußt, sollten wohl ihre gewohnte balneotherapeutische Behandlung während des alljährlichen Urlaubes beibehalten, aber

Digitized by Google

auch zu Hause neben entsprechender, nicht allzu strenger diätetischer Behandlung noch 2—3mal im Jahre, und zwar jedesmal durch mehrere Wochen, abwechselnd hydriatischer und mechanischer Behandlung unterzogen werden, welche einerseits entweder wärmeentziehend oder schweißerregend, andererseits muskelkräftigend wirken.

Dies sind schließlich auch die Fälle, in welchen die Pflege des Sports mit Ausschluß jeder Uebertreibung nicht nur gestattet, sondern direct empfohlen werden sollte, wobei ich an Radfahren, Schwimmen und Bergsteigen denke. Ich werde im übrigen Gelegenheit nehmen, auf die Stellung zurückzukommen, die dem Sport in der Therapie der Obesitas gebührt.

In beiden Stufen wird im Kindesalter mit großer Vorsicht vorgegangen werden, im Greisenalter jede Behandlung abgelehnt werden müssen.

Letzteres gilt selbstredend auch für höchstgradige Fettleibigkeit von Personen höheren Lebensalters, die das Stigma des Marasmus tragen, während hochgradig fettleibige Individuen der Entwicklungsperiode, also Kinder und Adolescenten vor Eintritt der Pubertät, nach Noorden intermittirenden Entfettungscuren von 1—1½monatlicher Dauer in nicht allzulangen Intervallen unterzogen werden sollten. Hingegen bieten höchstgradige Fette mittleren Lebensalters, die keine Complicationen seitens lebenswichtiger Organe nachweisen lassen, Individuen, bei welchen Fettansatz an Körperstellen zu beobachten ist, an welchen Fett physiologisch nicht vorzukommen pflegt, die dringende Indication einer sozusagen permanenten anti-adipösen Therapie, die entsprechend zu variiren der ärztlichen Kunst vorbehalten bleibt. Bei consequenter Einhaltung nicht allzu rigoroser diätetischer Vorschriften und einer wohlgeordneten Abwechslung consumirender Behandlungsmethoden, zumal zwischen hydriatischen und mechanischen Procedturen, bei steter Sorge für Bewegung in frischer Luft und saisongemäßem Sport ist auch hier viel zu erreichen. Rasche Entfettung wird der denkende Arzt niemals, auch diesen Fällen gegenüber nicht, als Aufgabe der Therapie erblicken, will er nicht die Beschwerden, welche den Patienten aus der Schwerfälligkeit ihres Körpers erwachsen, durch die schweren Schädigungen ersetzen, die zumal dem Circulations- und Nervensystem durch rasche Fettverbrennung drohen.

Besitzt die Bekämpfung der soeben besprochenen uncomplicirten Obesitas verschiedener Grade einen sozusagen prophylaktischen Werth den zahlreichen Complicationen gegenüber, die den stets als minderwerthigen Organismus anzusehenden Fettleibigen bedrohen, und ist die sicherlich nicht leicht zu nehmende Aufgabe bei diesen Fällen in der richtigen Auswahl eines individualisirten, oft zu variirenden Regimen mittels der diätetisch-physikalischen Heilmethoden zu erblicken, so betreten wir in dem Augenblicke, in welchem wir die die Fettsucht häufigst complicirenden Erkrankungen der Besprechung unterziehen, streng therapeutischen Boden. Es wird meine Aufgabe sein auseinanderzusetzen, welchen

Digitized by Google

Platz die Mechanotherapie hier sich errungen und welche Bedeutung ihr gerade hier, im ernsten Kampfe mit den nicht mehr den Lebensgenuß, sondern das Leben selbst bedrohenden Veränderungen innewohnt.

Von den meistbeobachteten complicirenden Erkrankungen der Obesitas spielen jene der Circulationsorgane bekanntlich die erste Rolle. Eine fast ständige Begleiterin der sogenannten hyperämischen oder plethorischen Form der Fettleibigen des 5., ja nicht selten schon des 4. Decenniums — eine Form, aus welcher sich im übrigen häufig die anämische Obesitas entwickelt — bildet die Arteriosklerose; eine nicht minder häufige Complication der Fettsucht stellen wohl die Veränderungen am Herzen dar, die, mögen sie in Fettauflagerungen und Fettdurchwachsungen oder in fettiger Degeneration des Herzmuskels bestehen, klinisch als Herzinsufficienz der Fetten sich documentiren.

Die Bedeutung der von Oertel aufgestellten Principien und der von ihm in die Therapie eingeführten Grundsätze mag getheilten Anschauungen begegnen; ein Verdienst ist ihm für immerwährende Zeiten gesichert: der Hinweis auf die Nothwendigkeit der Behandlung herzkranker und herzschwacher Fetter und der Nachweis der Möglichkeit einer solchen. Was die Freiluftbehandlung in der Therapie der Phthise, ist die mechanische Behandlung der Herzadynamie Lipomatöser.

Ich sage die mechanische Behandlung. Denn keine andere erscheint in gleichem Maße berufen, den Anzeigen zu entsprechen, welche die sinkende Herzkraft der Therapie bietet, wie die mechanische, keine, die, kunstgerecht angewendet, sich gleich ihr auch in praxi bewährt. Zwei Factoren sind es, die, innig ineinandergreifend, einem Zwecke dienen, die Herzarbeit zu erleichtern oder — besser gesagt — der Mehrbelastung des Herzens mit Arbeit entgegenzutreten und damit den folgenschweren Circulus vitiosus zu durchbrechen, welchen die Erhöhung der Herzarbeit durch Steigerung der Stromhindernisse bei mangelhafter Function des Herzmuskels darstellt.

Diese Factoren sind einerseits die Herabsetzung der peripheren Widerstände im großen Kreislaufe, andererseits die Behebung der Stauungen im Venengebiete und im kleinen Kreislaufe. Hiezu tritt die directe Beeinflussung des Herzmuskels selbst.

Der erstgenannten Indication wird die Mechanotherapie gerecht, indem sie durch wohldosirte active und Widerstandsbewegungen und die hiedurch bewirkte Arbeitshyperämie der Skeletmusculatur, deren Bedeutung für die Blutvertheilung ich im Eingange meiner Ausführungen hervorgehoben habe, eine Erweiterung der Stromgebiete bewirkt, die eine Herabsetzung der peripheren Widerstände und damit der Arbeit der Druckpumpe bedingt, welche uns das linke Herz darstellt. Die Anhäufung von annähernd zwei Dritttheilen der gesammten Blutmenge in den vielfach verzweigten Muskelgefäßen während der Muskelarbeit, das „Verbluten in die Musculatur", dessen Bedeutung für die Steigerung der Oxydationsvorgänge im Vereine mit der Vertiefung der Re-

Digitized by Google

spiration ich bereits besprochen habe, ist von mächtigem Einflusse auf die experimentell und klinisch wohlstudirte Veränderung der Herzarbeit im günstigen Sinne während der dosirten Bewegung der Gesammtmusculatur.

So wird Muskelarbeit zwei Anzeigen gerecht, die für die Behandlung der Herzinsufficienz Fettleibiger geradezu vitale Bedeutung besitzen, der Steigerung der Fettverbrennung und der Erleichterung der Herzarbeit durch Erweiterung der arteriellen Blutbahnen.

Ist sie auch imstande, der zweiten Forderung zu entsprechen, den Stauungen im Venengebiete und im kleinen Kreislaufe zu begegnen und damit die Saugarbeit des Herzens zu erleichtern?

Ich habe den hohen Werth der Vertiefung der Respiration während und infolge erhöhter Muskelthätigkeit und deren Wirkung auf die Beschleunigung des Rückflusses des venösen Blutes in das rechte Herz sowie auf die Circulation im Gebiete der Vena portae bereits betont und auf den Einfluß hingewiesen, den passive und Rollbewegungen der Extremitäten und des Rumpfes durch Ausnützung des „Fasciensaugapparates" auf die Beschleunigung des venösen Blut- und des Lymphstromes nehmen, und möchte hier nur daran erinnern, daß wir in der Massage ein nicht gering anzuschlagendes Agens für die Förderung der Depletion zumal der Extremitäten und des Halses besitzen, das sich mit den genannten Encheiresen der Gymnastik verbündet, um der Stasenbildung mit Erfolg entgegenzutreten.

Hiezu kommt der directe Effect von Encheiresen auf den Herzmuskel selbst. — Den schwedischen Aerzten und Gymnasten ist die pulsverlangsamende und pulskräftigende Wirkung von methodischen Erschütterungen und Klopfungen des Thorax, u. zw. der Herzgegend und des Rückens, seit Decennien wohlbekannt; sie haben sie als die „Digitalis der Gymnastik" bezeichnet. Bei uns zu Lande hat man trotz der diesbezüglichen Erfahrungen zahlreicher Aerzte — auch Winternitz hat schon vor langen Jahren auf die Beeinflussung der Pulscurve durch mechanische Encheiresen verwiesen — diese unschwer zu controlirende Wirkung solcher Handgriffe lange bezweifelt und glaubt vielleicht auch heute noch nicht recht daran, obgleich gerade in jüngster Zeit ein Kliniker von der Bedeutung Heitler's auf Grund zahlreicher Untersuchungen zu dem Ausspruche gelangte: „Man kann mit Bestimmtheit annehmen, daß die Beklopfung der Herzgegend den Tonus des Herzmuskels erhöht." Es ist eine vorläufig offene Frage, ob die Wirkung der Erschütterungen der Herzgegend auf den Herzmuskel als reflectorische Vaguserregung (Muray, Lorand) aufzufassen ist oder als Folge der directen Reizung des Herzens. Mit Rücksicht auf die durch Thierversuche erhärtete Thatsache, daß vom Perikard aus durch Reizwirkungen verschiedener Art eine Veränderung der Herzbewegung gesetzt werden kann (M. Heitler) und diese Alteration ausbleibt, wenn die Sensibilität des Perikards durch Anästhesirung desselben ausgeschaltet wird, mit Rücksicht

Digitized by Google

ferner darauf, daß das Herz sowohl während der Systole, wie während der Diastole continuirlich der vorderen Thoraxwand anliegt (L. Braun), ist die Möglichkeit der directen Beeinflussung des Herzens durch die Thoraxwand hindurch nicht von der Hand zu weisen. Jedenfalls verdient die directe Erschütterung der Herzgegend die Bezeichnung „Herzmassage" weit eher als die von Oertel so genannten, mit „saccardirter Exspiration" verbundenen Manipulationen.

Die bei Fetten zur Beobachtung gelangende Anämie ist eine so häufige Begleiterin der Obesitas, daß einzelne Autoren eine eigene „anämische" Form der Verfettung aufstellten. Die Verbesserung der Circulationsbedingungen durch Muskelübung, der fördernde Einfluß der Massage auf die Blut- und Lymphbewegung sowie die Begünstigung der Thätigkeit des Verdauungstractus durch mechanische Proceduren sichert der Mechanotherapie in Form wohldosirter, allmählich gesteigerter Application einen bemerkenswerthen Platz in der Behandlung anämischer Fettleibiger. Wir werden daher auf die mechanischen Methoden auch dort zu recurriren haben, wo neben der Verfettung die Anämie in den Vordergrund der klinischen Erscheinungen tritt.

Auch Diabetes erheischt in Fällen hochgradiger Fettsucht die Anwendung antilipomatöser Therapie, während leichte und mittelschwere Obesitas bei Diabetikern keine Indication zur Behandlung ergibt, da fette Zuckerkranke sich erfahrungsgemäß (Seegen, Noorden) größerer Euphorie erfreuen als ihre mageren Leidensgenossen. Erfordert aber der Grad der Fettleibigkeit von Diabetikern eine fettherabsetzende Behandlung, so empfiehlt sich auch hier wohl in erster Reihe die Anwendung dosirter Muskelbewegung, die einerseits eine langsame Entfettung der auf jeden Eingriff in erhöhtem Maße reagirenden Diabetiker bedingt und andererseits, wie Bouchardat und Külz nachgewiesen haben, den Verbrauch des Zuckers steigert und seine Ausscheidung herabsetzt. Hier wäre auch die durch Muskelübung bewirkte erhöhte Wasserausscheidung und der hiedurch gewissermaßen gesicherte prophylaktische Einfluß derselben gegenüber renalen Complicationen des Diabetes — die ja gerade für diese Formen wesentlich in Betracht kommen — zu berücksichtigen.

Es würde den Rahmen dieses Referates überschreiten, wollte ich von den zahlreichen Complicationen der Obesitas noch weitere hier anführen und die Anzeigen besprechen, welche den mechanischen Behandlungsmethoden von einzelnen derselben gegeben sind. Nach dem bisher Erörterten wird es sicherlich keinem Widerspruch begegnen, wenn ich für die mechanische Therapie zumal jene Complicationen der Fettsucht reclamire, die auch als selbständige Erkrankungen zunächst Bewegungsbehandlung beanspruchen, eine Behandlung, die mithin beiden Indicationen, der Obesitas wie deren Complication, gerecht wird. Hieher gehört die Arthritis urica, die so häufig mit Verfettung einhergehende Gicht, die rheumatische Arthritis Fetter, wie nicht minder die mit Obesitas zuweilen vergesellschafteten functionellen Neurosen, bei welchen

Digitized by Google

Kraftgefühl und Selbstvertrauen durch Muskelübung geweckt wird (NOORDEN).

* * *

Es sei mir zum Schlusse meiner Ausführungen gestattet, in Kürze auf die Technik mechanischer Behandlung der Obesitas, zumal deren heilgymnastischer Therapie, zu reflectiren und im Anhange das Verhältniß zu präcisiren, das zwischen methodischer Kinesitherapie und jenen Bewegungen besteht, die wir unter den Begriff des „Sports" subsumiren.

Wenn wir uns den Zweck der Kinesitherapie bei Fettleibigen beider Hauptgruppen vor Augen halten, Erzeugung von Muskelhyperämie durch Muskelarbeit, so werden wir in erster Reihe jene Bewegungen favorisiren, die wir als active bezeichnen. Nachdem aber gerade beim Fettleibigen die Intensität der Muskelarbeit nicht von dem bald viel zu kleinen, bald viel zu großen und nicht zu variirenden Widerstande abhängen darf, den der bewegte Körpertheil oder der ganze Körper des Arbeitenden der Muskelarbeit entgegensetzt, wie dies beim sog. „deutschen Turnen" der Fall ist, wird der große Werth der sog. duplicirten oder Widerstandsbewegungen gerade bei dieser Indication ganz besonders einleuchtend. Zumal die maschinelle Kinesitherapie an Apparaten, die einerseits nach den Principien der physiologischen Schwankungen des Kraftmomentes während der Muskelcontraction construirt sind und andererseits gestatten, die Muskelarbeit nach Kilogrammmetern genauest zu dosiren, allmählich zu steigern und die Arbeit geradezu nach ihrem Calorienwerthe zu bestimmen — wie es die von MAX HERZ in jüngster Zeit angegebenen und hergestellten Apparate thun —, leistet wohl das Vollkommenste, was von einer der Muskelübung und Muskelkräftigung dienenden Methode verlangt werden kann, zumal dieselbe die Gesammtmusculatur des Körpers gleichmäßig zu berücksichtigen gestattet. In diesen Momenten liegt eben der eminente Vorzug correcter maschineller Kinesitherapie gegenüber kaum dosirbaren, stets nur ganz bestimmte Muskelgruppen vorzugsweise in Anspruch nehmenden Sportbewegungen.

Wir verordnen dem Fettleibigen zunächst Bewegungen mit Widerständen, die unter dem Mittelwerthe seiner dynamometrisch festgestellten Muskelleistung liegen, suchen die einzelnen Muskelgruppen der oberen und unteren Extremitäten sowie des Rumpfes abwechselnd zu activiren, indem wir sie in genauest vorgeschriebenem und überwachtem Tempo arbeiten lassen, und schalten, des Werthes eingedenk, den Förderungsbewegungen in Form von Rollungen und anderen Bewegungen der Gelenke für die Begünstigung des venösen Blutstromes sowie der Lymphbewegung besitzen, solche Bewegungen von genau präcisirter Dauer, ferner passive, theils gleichfalls Roll- und Kreisbewegungen, theils Erschütterung und Klopfung des Thorax und Abdomens besorgende Apparate ein. Auch die einerseits der Uebung der Antagonisten,

Digitized by Google

andererseits der Herz- und Gefäßinnervation dienenden „Selbsthemmungsapparate", welche die von SCHOTT (Nauheim) zuerst empfohlene Bewegungsform zu vermitteln berufen sind, finden bei Arteriosklerose und bei Fettherz Anwendung. Endlich wird, wie bereits erwähnt, die Athmung sorgfältig überwacht, mit den sonstigen Bewegungen in Einklang gebracht und bei der Aufstellung des heilgymnastischen Receptes auf jene Apparate, die Tiefathmen vermitteln, besondere Rücksicht genommen. Zwischen die in Gruppen angeordneten Bewegungen eingeschaltete, genau vorgeschriebene Pausen verhüten jede Ueberanstrengung des Patienten, bei welchem es niemals zu bemerkenswerther Schweißbildung kommt, so daß hier die Wasserverluste keine Rolle spielen. In schwereren Fällen wird die gymnastische Behandlung durch methodische Massage zumal der Extremitäten und des Halses unterstützt. Allmählich werden die Widerstände erhöht, die Zahl der an einem Apparate vorzunehmenden Bewegungen wie die Zeitdauer der passiven Einwirkungen vergrößert und stets unter sorgfältiger Beobachtung des Einzelfalles und genauer Controle desselben mittelst Tonometers, Dynamometers, Meßbandes und Wage vorgegangen. Wir sind heute dank den technischen Errungenschaften gerade der jüngsten Zeit so weit, unsere Mittel genauest dosiren und variiren zu können, so daß die mechanischen Methoden sich nunmehr auch in dieser Richtung den anderen physikalischen Heilmethoden an die Seite stellen und mit Hilfe ihrer Präcisionsapparate als durchaus exacte bezeichnen lassen.

Daß Dosirbarkeit die erste Bedingung für die streng therapeutische Verwerthung einer Bewegung ist, hat OERTEL richtig erkannt und deshalb für die Möglichkeit Sorge getragen, die beim Bergsteigen, einer eminenten Widerstandsbewegung, zu leistende Arbeit durch Wahl verschieden steiler Pfade zu variiren und diesen Variationen durch Markirung und Numerirung solcher Pfade äußeren Ausdruck zu geben. Es kann nicht geleugnet werden, daß die Idee OERTEL's, für Fettleibige ohne und mit Circulationsstörungen eine zahlreiche Muskelgruppen in Anspruch nehmende, die Respiration vertiefende, die Herzarbeit anregende, in freier Luft vorzunehmende, zum Theil dosirbare Widerstandsbewegung zu empfehlen, viel Verlockendes für sich hat. Vom Standpunkte der exacten Mechanotherapie ist ihr erstens vorzuwerfen, daß sie entsprechende Abwechslung zwischen Arbeit und Ruhe nicht garantirt und daß bezüglich der Dosirbarkeit wohl ein Factor, die Neigung der zu überwindenden schiefen Ebene, nicht aber das bei der Ueberwindung derselben einzuschlagende Tempo gegeben ist. Wir sind daher nicht in der Lage, die „Terraincur" als gleichwerthig zu betrachten mit den genauest und nach jeder Richtung dosirbaren duplicirten Bewegungen unserer heilgymnastischen Säle, müssen sie vielmehr als halbexacte, den Uebergang zwischen methodischer mechanischer Behandlung und Sport vermittelnde Bewegung erklären, welche bei genauer Information des Patienten bezüglich des einzuschlagenden

Digitized by Google

Tempos, der Art der Respiration und des Wechsels zwischen Arbeit und Ruhe sowie bei Verläßlichkeit des Kranken sicherlich Empfehlung verdient.

Darin liegt ja der wesentliche Unterschied zwischen heilgymnastischer Therapie und Sport, daß bei letzterem keinerlei Garantie geboten ist, die stets vorhandene Neigung der Menschen zu Uebertreibungen und Ueberschreitungen eines vernünftigen Maßes einzudämmen. In der Hand des Unverläßlichen ist daher der Sport oder, besser gesagt, die Sportbewegung, in Gestalt des Bergsteigens, Ruderns, Schwimmens und in der jetzt so allgemein beliebten Form des Radfahrens durchaus nicht als gleichgiltig anzusehen. Bei vorhandenen Circulationsstörungen und anderen Complicationen der Obesitas bildet die uncontrolirte, zum großen Theil ja uncontrolirbare Sportbewegung eine eminente Gefahr; für den sonst gesunden Fetten ist gerade durch die so naheliegende Möglichkeit der Ueberanstrengung des Herzens, bei unvernünftiger Anwendung der Bewegung die Eventualität der Erzeugung von Complicationen, zumal seitens des Circulationsapparates, gegeben. Ich habe den Organismus von Fetten bereits früher als minderwerthig charakterisirt. Ist jede Uebertreibung körperlicher Bewegung auch beim vollständig gesunden, widerstandsfähigen Individuum zu widerrathen, so muß dieselbe bei Personen, die der Stoffwechselalteration der Obesitas unterworfen sind, mit großer Sorgfalt verhütet werden. Leider ist die Neigung gerade Fettleibiger, die sich endlich zur methodischen Körperbewegung entschlossen haben, zu Uebertreibungen eine sehr verbreitete.

Meinen Standpunkt in der Frage der Anwendung von Sportbewegungen seitens Fettleibiger und der Stellung dieser Bewegungen in der Therapie der Obesitas möchte ich wie folgt präcisiren: Von der Anschauung geleitet, daß jedes nicht genau dosirbare und vom Arzte controlirbare Agens von der Anwendung in der exacten Methodik auszuschließen sei, kann ich dem Sport einen Platz unter den therapeutischen Methoden der Obesitas nicht einräumen. Bei intactem Circulationsapparate und bei Fehlen sonstiger Complicationen ist derselbe jedoch immerhin als häufig wünschenswerthes Surrogat streng methodischer mechanischer Behandlung zu betrachten und unter entsprechenden, gegen jede Uebertreibung gerichteten Cautelen auch ärztlich zu empfehlen. Bei Complicationen der Fettsucht seitens des Circulationsapparates ist von den Sportbewegungen lediglich das bezüglich Tempo und Arbeitspausen entsprechend modificirte Bergsteigen in der guten Jahreszeit als die sonstigen mechanischen Applicationen zeitweilig ablösendes Verfahren zu betrachten und unter sorgfältiger Beobachtung des Patienten zu gestatten, jede andere Art der sportlichen Bewegung aber zu untersagen. Ich halte diese Anschauung gegenüber der Autorität eines William Stokes im Hinblicke auf meine Erfahrungen unverrückt aufrecht.

Es kann und darf nicht Sache des Arztes sein, sich von den Strömungen der Mode und der wechselnden Auffassung gesellschaftlicher Usance mitreißen zu lassen und dem Kranken

Digitized by Google

Concessionen zu machen, um ihn nicht zu stigmatisiren. Was der uncomplicirten Obesitas mit entsprechender Reserve und unter den angedeuteten Cautelen gestattet, ja oft empfohlen werden kann, muß dort strenges Verbot erfahren, wo die Therapie vorhandener Störungen lebenswichtiger Functionen ihre ernste Aufgabe zu erfüllen hat. Die mechanische Behandlung der Fettleibigkeit in allen ihren Formen, deren physiologische Begründung und deren allgemeine Anzeigen auf Grund meiner bisherigen Beobachtungen darzulegen ich mich heute bemüht habe, stellt an die Diagnostik, Erfahrung und Beharrlichkeit des Arztes nicht geringere Anforderungen als jede andere Therapie chronischer Störungen des Stoffwechsels. Sie ist ebensowenig wie jede andere Methode berufen, Wunder zu wirken, sie hat sich aber einen hervorragenden Platz errungen in der physikalischen Behandlung der Fettleibigkeit und wird denselben dank der Ausgestaltung der Methodik und dank der sich immer mehr verbreitenden Kenntniß derselben unter den Aerzten auch siegreich behaupten.

Verantwortlicher Redacteur: **Dr. Anton Bum.**
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: **Urban & Schwarzenberg.**

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Digitized by Google

Zur
Behandlung des unvollständigen Abortus

nebst einigen Bemerkungen über

Atmokausis, Uterusperforation und Hysteroskopie.

Von

Dr. Oskar Beuttner,

Privatdocent für Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Genf.

I. Zur Behandlung des unvollständigen Abortus.

Studirt man nur einzelne Lehrbücher oder gar die Specialliteratur betreffs der Behandlung des unvollständigen Abortus, so wird man bald genug einsehen, daß die widersprechendsten Behandlungsmethoden angepriesen werden, ja sogar mit ausgesprochener Exclusivität.

Da nun neuerdings die Abortustherapie wieder in den medicinischen Fachschriften eifrig erörtert worden war, so habe ich mir die Aufgabe gestellt, an der Hand von 40 Fällen meiner Praxis der schwebenden Frage nach der richtigen Behandlung der unvollständigen Fehlgeburt näher zu treten.

Es ist einleuchtend, daß ich hier keine Monographie schreiben will, daß ich also die weitschichtige Literatur nicht berücksichtige; ich werde einige neuere Publicationen analysiren und will gleich mit derjenigen beginnen, die den eigentlichen Anstoß zu meiner kleinen Arbeit gegeben, nämlich mit der Veröffentlichung von SÄNGER[1]) „Ueber Erweiterung und Austastung des Uterus als Voract der Behandlung". SÄNGER sagt dort, soweit dies Abortreste anbetrifft, etwa Folgendes: „Gerade hier muß die Losung für die Aerzte werden: keine Ausschabung ohne Austastung!

Erst muß der Finger feststellen, was sitzen geblieben ist und wo es sitzt; dann wird das vorragende Stück vom Finger abgequetscht oder, wenn es sich um breitere Haftflächen der Eireste handelt, mittels (1 Cm.) breiter, scharfer Curette losgeschabt. Die Losquetschung zersetzter Abortreste muß ganz behutsam geschehen, eventuell auch lieber mit der breiten Curette als mit dem Finger, da dieser das Infectionsmaterial leicht förmlich in die Lymph-

[1]) Centralbl. f. Gyn., 1898, Nr. 7.

Digitized by Google

bahnen hineinreibt. Welches Unheil die Curette auf dem Gebiete der Blutungen post partum schon angerichtet hat, ist allseitig bekannt; der in letzter Zeit auch von K. Abel, P. Müller, Huber gegen ihre Lobredner geführte Kampf darf daher nicht eher schweigen, als bis der Sieg des besseren, richtigeren und gewisseren Verfahrens der Erweiterung, Austastung, Ausräumung und Curettirung ein endgiltiger geworden ist."

Die Folge der Sänger'schen Arbeit waren die Gessner'schen[1]) „Bemerkungen zu Sänger's Vortrag: Ueber Erweiterung und Austastung des Uterus als Voract der Behandlung". Gessner stimmt mit Sänger im Princip darin überein, daß auch nach frühzeitigen Aborten die Austastung anzustreben sei, wie auch darin, daß dem „unterschiedslosen Gebrauch der Curette" entgegengetreten werden müsse. Gessner fährt dann folgendermaßen fort: „Hier wird in der Praxis, man kann ruhig sagen, viel Unfug getrieben, besonders in der Behandlung des unvollkommenen Abortus. Leider wird ja die alleinige Anwendung der Curette hier immer noch von mancher Seite gelehrt. Ich kann es aber auch nicht für richtig anerkennen, wenn, wie dies Sänger thut, nach der digitalen Ausräumung noch curettirt wird. Ich habe unter vielen Hunderten von Aborten niemals eine Curette angewandt und die Erfolge waren durchweg gute. Der Finger entfernt von der Uteruswand viel sicherer und schonender alles, was zu entfernen nothwendig ist. In Fällen, in welchen die Frucht bereits ausgestoßen wurde, kommt man in der Narkose selbst nach einigen Tagen noch mit dem Finger in den Uterus und kann die zurückgebliebenen Theile ausräumen; erweist sich die Cervix als undurchgängig, so ist der Uterus dann immer leicht durch einmaliges Einlegen von Laminariastiften zur Austastung zu erschließen. Also weg mit der Curette aus der Behandlung des Aborts!

Auch zur Entfernung der Massen aus dem Uterus ist eine stumpfe Curette, eine Abortzange oder dergleichen nicht nothwendig. Es gelingt immer — nöthigenfalls in der Narkose —, durch den Höning'schen Handgriff die gelösten Massen zu entfernen."

So weit Gessner; ich glaube kaum, daß er den richtigen Weg zur Lösung der uns interessirenden Frage betreten hat. Extreme, exclusive Standpunkte schaden immer!

Es erhoben sich denn auch sofort Stimmen gegen die Gessner'schen Ausführungen. Biermer[2]) drückt sich in seinen „Bemerkungen zu der Forderung Gessner's: „Weg mit der Curette aus der Behandlung des Aborts" etwa folgendermaßen aus: „Diese These aus dem Munde eines Universitätslehrers hat für mich etwas Ueberraschendes. Zwei Bedingungen erfordert die digitale Ausräumung selbst beim geübten Gynäkologen in der Regel; einmal die Narkose und dann die Durchgängigkeit der Cervix für einen Finger.

[1]) Centralbl. f. Gyn., 1898, Nr. 12.
[2]) Centralbl. f. Gyn., 1898, Nr. 21.

Digitized by Google

Bei durchgängiger Cervix und schlaffen Bauchdecken wird man auf die Narkose verzichten können und dann auch die digitale Ausräumung wählen. Den warnenden Beispielen, welche Gessner in Berlin in den Aerztecursen vorführen konnte, wo ungenügend curettirt worden war, wird jeder eben solche an die Seite stellen können, wo ungenügend mit dem Finger ausgeräumt wurde. Von dem Gesichtspunkt aus, daß die Abortbehandlung nicht eine Domäne der Specialisten werden darf, haben wir im allgemeinen in Breslau und Bonn mehr die Behandlung der Curette gelehrt und so den angehenden Arzt selbständig, d. h. frei von der Narkose zu machen gesucht. Das Curettement, sachgemäß ausgeführt, ist bei allen alten und frischen Unterleibsentzündungen schonender als die digitale bimanuelle Ausräumung in Narkose, und die Curette läßt sich immer noch sicherer sterilisiren als der Finger des praktischen Arztes."

An gleicher Stelle sah sich Feinberg[1]) aus St. Petersburg ebenfalls veranlaßt, Gessner gegenüber Front zu machen: „Also weg mit der Curette aus der Behandlung des Abortes?" „An Stelle der Curette, die die in Cavo uteri zurückgebliebenen Abortreste häufig spielend herausbefördert, sollen als vorbereitende Acte forcirte digitale Erweiterung des Cervix treten oder Quellstifte angewendet werden, wobei die adhärenten Massen zuvörderst zerdrückt, abgequetscht und abgelöst werden müssen, um sie schließlich mittels leichter drehender Bewegung des Fingers in den Cervicalcanal befördern zu können. Es ist übrigens hervorzuheben, daß nicht alles, was für die anti- und aseptisch geleitete Klinik brauchbar ist, auch außerhalb derselben tauglich ist; es käme die Infectionsgefahr infolge lang dauernder digitaler Ausräumung in Betracht, auch die Nothwendigkeit der Narkose, die in der Privatpraxis nicht immer leicht zu bewerkstelligen (Landpraxis) ist, sowie zuletzt das Lästige der Quellstifte.

Alle diese angeführten Mißstände der digitalen Ausräumung des Uterus bei Abortresten fehlen bei Anwendung der Curette."

Nachdem wir die Literatur verfolgt, insoweit selbe direct oder indirect durch die Sänger'sche Publication hervorgerufen wurde, wollen wir noch drei weitere Arbeiten in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. Wir hoffen hernach, an der Hand dieses literarischen Materials und unserer 40 Fälle, der Frage der Behandlung des unvollständigen Aborts in objectiver Weise näher zu treten.

Suchen wir in erster Linie die umfangreiche Arbeit von Chaleix-Vivie[2]) und Audebert zu resumiren: „Gewisse Autoren haben eine exspectative Therapie eingeführt, die wir bekämpfen wollen. Der unvollständige Abort ist ein gefährlicher Zustand. Da die mitgetheilten Fälle nicht nur der Klinik, sondern auch der Privatpraxis entstammen, so konnten sich die Verfasser von den mancherlei Schwierigkeiten überzeugen, die der Arzt häufig ohne

[1]) Centralbl. f. Gyn., 1898, Nr. 21.
[2]) Traitement de l'Avortement incomplet. Paris, Masson & Cie., Editeurs, 1896.

Digitized by Google

materielle und moralische Assistenz draußen zu überwinden hat. Das antiseptische Abwarten ist „à la rigueur" in einem Krankenhause möglich, nicht aber in der Privatpraxis. In Betracht kommen 1. Vaginalinjectionen, 2. Intrauterininjectionen; sind diese ohne Resultat geblieben, was dann thun? Man kann das Uteruscavum tamponiren; hat sich der Cervicalcanal mehr oder weniger geschlossen, so können die HEGAR'schen Dilatatoren Anwendung finden; im allgemeinen wird man aber mit der Tamponade schon genügend dilatiren können. Allein die Placenta geht nach der Tamponade nicht immer spontan ab. Man kann nun neuerdings tamponiren, besser ist es aber, die Placenta direct anzugreifen; man hat die digitale und die instrumentelle Ausräumung vorgeschlagen.

Die digitale Ausräumung ist schmerzhaft; Narkose oft nöthig; zudem ist der Finger oft nicht von genügender Länge, um den ganzen Uterus abzutasten; immerhin sollte sie immer vor der „instrumentellen" versucht werden, insofern der Finger leicht eingeführt werden kann und die Placentarinsertion leicht erreichbar ist; auch darf das Einführen nicht allzu starke Schmerzen verursachen. At last but not at least wäre das Curettement zu nennen.

Bezüglich der bei Blutungen zu verfolgenden Therapie ist zu bemerken, daß heiße Scheidenspülungen nur eine vorübergehende Hämostase bewirken und daß man sich deshalb nicht auf dieselben verlassen kann. So lange eine „Retention" besteht, geben heiße intrauterine Spülungen ebenfalls eine gewisse Hämostase; sie haben aber nur insoweit eine Berechtigung, als sie die Expulsion befördern. Es wäre der Vaginaltamponade zu gedenken, sowie der Uterustamponade. Die digitale Ausräumung erlaubt manchmal die Placenta „in toto" zu entfernen und bildet so ein ausgezeichnetes hämostatisches Verfahren; manchmal ist dieses aber auch ungenügend. Absolut zu verwerfen ist es, mit einer Pincette etc. an Placentarlappen zu ziehen. Da oft Adhärenzen bestehen, so kann man mit dem Placentargewebe auch Uterusgewebe ergreifen. Perforationen ereignen sich so viel leichter als mit der Curette; in solchen Fällen ist es deshalb besser, das Curettement zu machen. Hat man keine genügende Assistenz, keine genügenden Instrumente, schlechte Beleuchtung, Pulslosigkeit etc., so kann man tamponiren und für die definitive Ausräumung einen günstigen Moment abwarten. Wehen erregende, dilatirende Ballons werden ebenfalls in Anwendung gezogen; es wäre in letzter Linie noch der sogenannten gynäkologischen Behandlung des incompleten Abortus zu gedenken: „Intrauterine Spülung, Auswischen des Cavums; intrauterine Tampons mit VAN SWIETEN'schem Liqueur etc. durchtränkt, abermals intrauterine Spülung"; selbe ist zu verwerfen.

Was die Behandlung des incompleten Abortes anbetrifft, wenn Infection aufgetreten ist, so haben die Aerzte, die auch hier ein exspectatives Verfahren verfolgen, immer nur die Mortalität, nie aber die Morbidität ins Auge gefaßt. Vaginale Spülungen sind bei diesem Zustand unnütz; intrauterine Injectionen dagegen haben nicht nur ein mechanisches, sondern auch ein baktericides

Digitized by Google

Moment aufzuweisen. Die so verzeichneten Resultate sind sehr variabel. Die continuelle Irrigation von PINARD und VARNIER wird kaum angewandt; dasselbe ist zu sagen von der Uterusdrainage mit Kautschuktuben. Die Ballons von TARNIER, MOUSSONS und CHAMPETIER DE RIBES leisten nichts Besonderes, ebenso die Uterustamponade.

Die digitale Ausräumung haben die Autoren bei fast allen ihren Fällen versucht, oft allerdings ohne Erfolg, da eine alterirte Placenta leicht zerbrechlich ist und leicht unter dem Finger zerreißt; die Verfasser theilen einen Fall mit, wo die manuelle Ausräumung der Patientin beinahe das Leben gekostet hätte; immerhin rathen sie stets mit ersterer zu beginnen, wenn die oben angeführten Vorbedingungen (Uterus leicht nach unten dislocirbar, Placentarinsertion leicht erreichbar) erfüllt sind.

Alle die besprochenen Verfahren sind jedoch oft ungenügend und muß man somit zur Curette seine Zuflucht nehmen. Man hat gegen den Gebrauch derselben eingewendet, daß Schüttelfröste und Erhöhung der Temperatur eintrete; allein diese alarmirenden Symptome pflegen meistens schnell ohne weitere nachtheilige Folgen vorüberzugehen; es wird immerhin ein Fall mitgetheilt, wo trotz (die Gegner der Curette werden sagen „wegen") Curettement, MARMOREK'scher Injection, subcutaner Transfusion, trotz Application von Terebentin (nach FOCHIER) nach 35 Tagen der Tod eintrat.

Soll man curettiren, wenn Adnexerkrankungen vorliegen? Gewiß; man soll aber den Uterus nicht nach unten dislociren; bestand Infection, so macht man eine Uterusdrainage, bestand starke Blutung, so wird das Uteruscavum tüchtig tamponirt."

Im gleichen Jahre, in dem die eben analysirte Arbeit erschien, veröffentlichte mein ehemaliger Chef Herr Prof. P. MÜLLER[1]) einen VOLKMANN'schen Vortrag „Ueber die Behandlung des Abortus". Soweit dabei die incomplete Fehlgeburt in Betracht kommt, macht P. MÜLLER folgende Angaben: „Sind Eireste vorhanden, so werden dieselben mittelst Fingers entfernt; dauern Blutungen längere Zeit an, ist der äußere Muttermund und der Cervicalcanal noch etwas geöffnet, der innere Muttermund aber beinahe ganz geschlossen, so kann man sich damit helfen, daß man Vagina und Cervicalhöhle tamponirt; des weiteren wird Secale verabfolgt und Eisbeutel applicirt; nach 24 Stunden werden die zurückgebliebenen Massen in den Cervix heruntergetreten sein oder der innere Muttermund sich wenigstens so weit dilatirt haben, daß ein Finger bequem eindringen kann. Das eben Angeführte hat Geltung für einen Abortus bis zur Mitte des 3. Monats; haben wir bei einem weiter vorgeschrittenen Abortus bis zu Ende des 4. Monats eine wenig erweiterte Cervix, eine weite Uterushöhle und festsitzende Placenta, so wird es schwer halten, zu letzterer vorzudringen. Nur durch einen starken, von den Bauch-

[1]) Ueber die Behandlung des Abortus. R. v. VOLKMANN's Samml. klin. Vortr., 1896, Nr. 153.

Digitized by Google

decken ausgeübten Druck kann man sich die Haftfläche des Mutterkuchens zugänglich machen. Die Tamponade überwindet alle diese Schwierigkeiten; sie ist imstande, der Blutung Einhalt zu thun und weil dadurch auch die Beendigung des Abortus etwas hinausgeschoben wird, so wird auch der Frau Zeit gegönnt, sich durch Darreichung von Analeptica zu erholen; einen aber noch größeren Werth als den eben bezeichneten hat die Tamponade durch die Erregung und Verstärkung der Contractionen des Uterus. Die intensiv angeregten Wehen erweitern die Cervix, den äußeren und inneren Muttermund und sind auch imstande, das Ei viel glatter und vollständiger von der Haftfläche zu lösen, als wir dies mit Fingern und Instrumenten zu thun vermögen."

P. MÜLLER fährt dann weiter fort: „Wie Sie sehen, wird von der exspectativen Methode sehr häufig Gebrauch gemacht, selbstverständlich nicht ohne Ausnahme.

Bei stark erweiterten inneren Genitalien ist ein actives Vorgehen gestattet, auch dort, wo Allgemeinsymptome, besonders aber Temperatursteigerungen und übelriechender Ausfluß die Beendigung des Abortus wünschenswerth machen; unter solchen Verhältnissen soll sofort ausgeräumt werden. Was das Technische des Eingriffs anbelangt, so mache ich von der Fixirung des Uterus durch die Kugelzange selten Gebrauch; der Druck von den Bauchdecken aus macht dieselbe vermittels Instrumenten meist überflüssig."

P. MÜLLER spricht hierauf von der Behandlung der sogenannten fibrinösen Polypen nach Abort. Man soll nicht eine einfache Auskratzung des Uterus vornehmen, um die Materia peccans zu entfernen, da das curettirende Instrument häufig nicht imstande ist, die zurückgebliebenen Massen vollkommen zu entfernen; es muß unter allen Umständen durch Dilatation der Cervix die Uterushöhle für den Finger durchgängig gemacht werden; genügt der Finger nicht, so führt man die Curette direct an die Stelle der Excrescenzen und erleichtert sich dadurch die Ausschabung; nachträglich kann der Finger noch genau die Innenfläche der Gebärmutter austasten, um zu sehen, ob alles Krankhafte weggenommen wurde.

Polypenartige Wucherungen werden, sofern sie nicht manuell entfernt werden können, am besten mit der Kornzange abgetragen. Verletzungen der Uteruswand wurden nie beobachtet! Breitbasig aufsitzende Excrescenzen werden am besten mit dem scharfen Löffel entfernt; sind selbe eher weich und nicht fest aufsitzend, so benützt P. MÜLLER mit Vorliebe den FREUND'schen Spüllöffel.

„Sind die Massen jedoch von derberer Beschaffenheit und fester mit der Innenfläche der Gebärmutter verwachsen, so genügt dieses Instrument nicht immer und man muß zu einem „schärferen" Löffel greifen. Stets muß man schließlich mittels des Fingers noch einmal untersuchen, um noch restirende Massen mit dem Finger oder der Kornzange zu entfernen; hierauf Ausspülung, intrauterine 50%ige Carbolinjection. Also zuerst die Natur und erst dann, wenn nicht anders, die Kunst!"

Digitized by Google

Um die an der Berner Klinik geübte Therapie nochmals kurz zu skizziren, lasse ich die tabellarische Uebersicht von 232 Abortusfällen folgen, die mein ehemaliger Conassistent Herr Dr. Roosschüz[1]) in seiner Dissertation zusammengestellt.

Manuelle Lösung des Eies oder zurückgebliebene Eitheile .		129
Manuelle Lösung mit nachfolgender Auskratzung		30
Tamponade der Scheide		39
und zwar:		
Tamponade, das Ei geht in toto ab	5	
Tamponade mit nachfolgender manueller, respective digitaler Ausräumung	20	
Tamponade, bei der nach erfolgter manueller Ausräumung eine Auskratzung angeschlossen wurde	14	
Entfernung des Eies oder der Nachgeburt durch Expression .		16
Dilatation der Cervix durch Einlegen eines Kolpeurynters mit nachfolgender digitaler Ausräumung		1
Dilatation der Cervix nach Hegar mit Laminaria oder durch Presschwamm		16
Exitus letalis an infectiöser Peritonitis nach vorhergegangener Auskratzung (kam inficirt in die Klinik. Verf.)		1
		232

Als letzte Arbeit hätten wir nun noch die K. Franz'sche[2]), aus der Frauenklinik der Universität Halle a. S., kurz zu besprechen! „So einfach die Diagnose des Abortes ist, so schwierig ist seine Behandlung, nicht was die Technik angeht, sondern was die Wahl des Verfahrens anbetrifft. Die Therapie ist in der Lehre des Abortes das umstrittenste Gebiet; die Uneinigkeit beginnt erst bei der Behandlung der unvollständigen Fehlgeburt; darunter versteht man das Zurückbleiben von Theilen der Eihäute und der Placenta nach Abgang des Fötus, sowie die totale oder partielle Retention der Decidua.

Beim unvollständigen Abortus sind zwei Arten des Eingreifens zu unterscheiden, je nachdem man nach dem theilweisen Abgang des Eies die Cervix so dilatirt findet, daß ein Finger in die Gebärmutterhöhle eindringen kann, oder daß man den Cervicalcanal für einen Finger nicht mehr passirbar findet.

Was nun den unvollständigen Abort bei fingerdurchgängiger Cervix anbelangt, so sind wiederum zwei Möglichkeiten für das therapeutische Handeln gegeben, d. h. entweder sofort den Uterus zu entleeren oder ihn durch Tamponade zur Ausstoßung oder wenigstens Lockerung seines Inhaltes zu veranlassen (P. Müller).

Wenn das Ei zum großen Theil abgegangen und die Cervix fingerdurchgängig ist, dann zieht die exspectative Methode den krankhaften Proceß unnöthigerweise in die Länge; aus diesem Grunde wird auf der Hallenser Klinik der activen Therapie bei unvollständigem Abort und fingerdurchgängiger Cervix durchaus gehuldigt. Der Finger ist das geeignetste Instrument zur Ausräumung, das bezweifelt niemand (? Verf.). Er wird aber nur imstande sein, die gröberen Theile herauszubefördern; kleinere Eihaut-

[1]) Ein Beitrag zur Therapie des Abortes. Inaug.-Dissert. Bern 1895.

[2]) Zur Lehre des Abortes auf Grund einer Zusammenstellung von 844 Fällen von Abort. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Leipzig 1898, I. 3. Heft.

Digitized by Google

reste und insbesondere die Decidua wird er nicht entfernen können. In vielen Fällen bedingt die Retention der Decidua Blutungen, die lange Zeit nach stattgehabtem Abort anhalten; DÜHRSSEN hat zudem nachgewiesen, daß die Curette die Vera in derselben Schicht löst, in welcher bei spontanem Verlauf die Trennung geschieht.

Also doch die Curette bei der Abortbehandlung!

Sie leistet unter den obwaltenden Verhältnissen vorzügliche Dienste; sie entfernt sicherer, rascher, gründlicher und schmerzloser das, was der Finger nur mit Mühe zutage fördert, nämlich die kleinen Eihautreste und die Decidua.

Bei 844 Aborten wurde die Narkose nur 79mal angewendet; dieser Umstand spricht ebenfalls für die Curette. Noch ein weiterer Vortheil dieser letzteren und kein kleiner ist die geringere Infectionsgefahr bei ihrer Anwendung gegenüber der manuellen Ausräumung. Die Curette ist leicht zu desinficiren; bei bestehender Infection massirt sie weniger leicht „Keime" in die Lymphbahnen der Uterus- und Cervicalwand."

Welch divergirende Ansichten! Jeder glaubt mehr oder weniger das allein selig machende Evangelium zu predigen; wollten wir mit der Analysirung der Literatur weiterfahren, so würde nur noch mehr Verwirrung in die schwebende Frage gebracht und das haben wir wahrlich nicht nöthig.

Wir lassen nun unsere 40 Fälle folgen und wollen dann unseren Standpunkt präcisiren, um nachher mit einigen kritischen Bemerkungen unser erstes Thema abzuschließen, nachdem wir noch der Technik des Curettement kurz Erwähnung gethan.

1. Fall.

Frau G. Blutungen nach Abortus im zweiten Monat. 28. I. 1896. Cervicalcanal etwas dilatirt. Unvollständiger Abort im zweiten Monat. 28. I. 1896. Curettement; es wird etwas Decidua entfernt. Intrauterine Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. Uterusdrainage mit Jodoformgaze. 30. I. 1896. Entfernung der Gaze. 10. II. 1896. Geheilt entlassen.

2. Fall.

Frau R. Am 13. II. 1896 ALEXANDER-KOCHER'sche Operation wegen Retroflexio uteri mobilis: bis zur Stunde ohne Recidiv. Verliert Blut. 21. V. 1896. Uterus vergrößert, dem 3. Schwangerschaftsmonat entsprechend. Cervicalcanal etwas dilatirt; per vaginam geht ziemlich viel Blut ab. Drohender Abort im 3. Monat. Ei wurde im Verlauf des Nachmittags (21. V. 1896) „in toto" ausgestoßen; trotzdem blutet es immer noch; unvollständiger Abort. 23. V. 1896. Curettement; es wird ganz wenig Decidua entfernt. Intrauterine Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. Uterusdrainage mit Jodoformgaze. 25. V. 1896. Entfernung der Gaze. 2. VI. 1896. Uterus normal groß, in guter Anteflexion; geheilt entlassen.

3. Fall.

Frau B. Verliert seit einiger Zeit viel Blut; letzte Menstruation Mai 1896. 27. VI. 1896. Cervicalcanal geöffnet. 1—2monatlicher unvoll-

Digitized by Google

ständiger Abort. 27. VI. 1896. Curettement; es werden Deciduafetzen entfernt. Intrauterine Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. Uterusdrainage mit Jodoformgaze. 28. VI. 1896. Entfernung der Gaze. 30. VI. 1896. Geheilt entlassen.

4. Fall.

Frau Z. Verliert viel Blut. 29. VI. 1896. Uterus wesentlich vergrößert. Cervicalcanal geöffnet. Unvollständiger (provocirter?) Abort im circa 3. Monat. 29. VI. 1896. Curettement; es wird Placentargewebe entfernt. Intrauterine Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. Uterusdrainage mit Jodoformgaze. 30. VI. 1896. Entfernung der Gaze. 3. VII. 1896. Geheilt entlassen.

5. Fall.

Frau Z. Consultirt durch die Doctoren B. und K. Verliert Blut. 16. XI. 1896. Patientin hat verfallene Gesichtszüge. 38·9° Temperatur. Puls enorm beschleunigt. Muttermund und Cervicalcanal geöffnet; enorme Schmerzen im linken Hüftgelenk. Unvollständiger (provocirter?) Abort im circa 3. Monat mit Infection. 16. XI. 1896. Curettement; es werden in Aethernarkose Placentarreste und Eihautreste entfernt. Intrauterine Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. Jodoformgazedrainage. 17. XI. 1896. Entfernung der Gaze. Genitalaffection heilte vollständig; Patientin mußte jedoch wegen metastatischer septischer (?) Hüftgelenksaffection ins Cantonspital verbracht werden; sie erholte sich ordentlich nach einer weiteren Behandlung in Rheinfelden (Dr. KELLER).

6. Fall.

Frau B. Verliert seit 8 Tagen Blut. Regeln angeblich um 10 Tage verspätet. 4. VII. 1896. Cervicalcanal geöffnet; aus demselben ragen große Blutcoagula. Stattgehabter unvollständiger Abort von 2—3 Monaten. 4. VII. 1896. Curettement. Intrauterine Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. Jodoformgazedrainage. 5. VII. 1896. Gaze wird entfernt. 10. VII. 1896. Geheilt entlassen.

7. Fall.

Frau L. Verliert viel Blut. 11. X. 1896. Uterus vergrößert; Cervicalcanal enge. Unvollständiger Abort von circa 3 Monaten. 11. X. 1896. Aethernarkose; Dilatation des Cervicalcanals mit SCHULTZE'schen Dilatatoren; Curettement; es wird Placentargewebe entfernt. Intrauterine Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. 12. X. 1896. Entfernung der Gaze. 16. X. 1896. Geheilt entlassen.

8. Fall.

Frau D. Hat bereits 5 Aborte überstanden; keine Lues nachweisbar; hat später ein gesundes Kind geboren; frühzeitig (nach Curettement). 18. X. 1896. Ei befindet sich in der stark dilatirten Cervicalhöhle. Abort im 2.—3. Monat. Cervicalabort (2.—3. Monat). 18. X. 1896. Das in die Cervicalhöhle geborene Ei wird manuell entfernt; hernach Curettement, um die offenbar bestehende Endometritis zu beeinflussen.

Digitized by Google

Intrauterine Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. Jodoformgazedrainage. 19. X. 1896. Gaze wird entfernt. 23. X. 1896. Geheilt entlassen.

9. Fall.

Frau M. Hat vor einem Monat einen (provocirten?) Abort durchgemacht; verliert Blut. 24. XII. 1896. Uterus vergrößert; innerer Muttermund nur wenig geöffnet; Cervicalcanal für einen Finger passirbar. Unvollständiger Abort von 2—3 Monaten. 24. XII. 1896. Curettement; es wurde eine große Menge von Decidua- und Placentargewebe entfernt. Intrauterine Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. Jodoformgazedrainage. 25. XII. 1896. Gaze wird entfernt. 30. XII. 1896. Geheilt entlassen.

10. Fall.

Frau St. Hat vor 24 Stunden einen 5—6monatlichen Fötus geboren. 29. X. 1897. Uterus stark vergrößert; innerer Muttermund für einen Finger passirbar. Retentio placentae (5—6monatlicher Abort). 29. X. 1897. Es wird die manuelle Ausräumung versucht, was wegen heftiger Schmerzen nicht gelingt (Frau sehr sensibel). Curettement. Intrauterine Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. Jodoformgazedrainage. 30. X. 1897. Gaze wird entfernt. 6. XI. 1897. Geheilt entlassen.

11. Fall.

Frau R. Vor zwei Monaten abortirt, wurde curettirt; da aber trotzdem die Blutung anhielt, consultirte mich Patientin am 5. I. 1897. 20. I. 1897. Uterus anteflectirt, etwas vergrößert. Cervicalcanal etwas geöffnet. Unvollständiger Abortus. 20. I. 1897. Curettement. Intrauterine Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. Jodoformgazedrainage. 21. I. 1897. Gaze wird entfernt. 26. I. 1897. Geheilt entlassen.

12. Fall.

Gravid im 4.—5. Monat. 1. VII. 1897. Uterus stark vergrößert. Portio verstrichen. Muttermund 2 Francs-Stück groß; eine Stunde später Abort. Retentio placentae. 1. VII. 1897. Expressio placentae gelingt nicht; manuelle Ausräumung. Jodoformgazedrainage. 2. VII. 1897. Entfernung der Gaze. 8. VII. 1897. Geheilt entlassen.

13. Fall.

Frau St. Letzte Regeln vor circa 5 Monaten; hat viel Blut verloren und Schüttelfröste gehabt. 30. I. 1897. Uterus erheblich vergrößert, Cervicalcanal für einen Finger durchgängig. Retentio placentae. 30. I. 1897. Manuelle Ausräumung so gut wie möglich, hernach Curettement. Jodoformgazedrainage. 31. I. 1897. Entfernung der Gaze. 5. II. 1897. Geheilt entlassen.

14. Fall.

Hat viel Blut verloren. 30. VII. 1897. Uterus vergrößert. Cervicalcanal für einen Finger passirbar. Unvollständiger Abort im 3.—4. Monat.

Digitized by Google

30. VII. 1897. Curettement nach mißlungener manueller Ausräumung. Jodoformgazedrainage. 31. VII. 1897. Gaze wird entfernt. 4. VII. 1897. Geheilt entlassen.

15. Fall.

Frau N. Menses zum letztenmal vor drei Monaten. I. VI. 1897. Uterus vergrößert. Cervicalcanal geöffnet. Puls 120, Temperatur 39. Provocirter (?) Abort. Retentio placentae. 1. VI. 1897. Curettement. Jodoformgazedrainage nach intrauteriner Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. Soll nach Angabe der die Patientin behandelnden Hebeamme kein Fieber mehr gehabt haben und nach 10 Tagen geheilt entlassen worden sein.

16. Fall.

Frau Th. Patientin verliert seit zwei Monaten Blut. 28. VI. 1897. Uterus leicht vergrößert, Cervicalcanal geöffnet. Unvollständiger Abort. 28. VI. 1897. Curettement; es wird viel altes Placentargewebe entfernt. Intrauterine Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. Jodoformgazedrainage. 29. VI. 1897. Gaze wird entfernt. 5. VII. 1897. Geheilt entlassen.

17. Fall.

Frau D. Hat vor drei Wochen einen 2monatlichen Abort durchgemacht; verliert seit dieser Zeit immer mehr oder weniger Blut. 12. VII. 1897. Uterus etwas vergrößert, Cervicalcanal geöffnet. Unvollständiger Abort. 12. VII. 1897. Curettement. Jodoformgazedrainage. 13. VII. 1897. Gaze wird entfernt. 17. VII. 1897. Geheilt entlassen.

18. Fall.

Frl. S. Menses vor zwei Monaten. 22. VII. 1898. Uterus klein. Ei zur Hälfte in der Cervicalhöhle und zur Hälfte in der Vagina. Abort (2. Monat). 22. VII. 1898. Ei wird manuell „in toto“ entfernt. 25. VII. 1898. Verlauf normal.

19. Fall.

Frau P. Hat viel Blut verloren; es soll ein Fötus abgegangen sein. 26. VII. 1897. Uterus wesentlich vergrößert, Cervicalcanal stark dilatirt; die Hälfte der Placenta hängt zum äußeren Muttermund heraus. Unvollständiger Abort. 26. VII. 1897. Beim Versuch, die Placenta manuell zu entfernen, reißt selbe ab. Aethernarkose, manuelle Ausräumung (innerer Muttermund für zwei Finger passirbar), hernach leichtes Curettement, wobei einige membranöse Fetzen entfernt werden. Jodoformgazedrainage. 27. VII. 1897. Gaze wird entfernt. 30. VII. 1897. Normaler Verlauf.

20. Fall.

Frau J. Blutungen; Menses seit einem Monat ausgesetzt. 30. VII. 1897. Uterus leicht vergrößert; Cervicalcanal dilatirt; man findet im

Digitized by Google

Uteruscavum noch Decidualreste. Unvollständiger Abort. 30. VII. 1897. Curettement. Jodoformgazedrainage. 31. VII. 1897. Gaze wird entfernt. 5. VIII. 1897. Normaler Verlauf.

21. Fall.

Frau R. Menses vor zehn Wochen. Verliert Blut. 13. IX. 1897. Uterushöhle relativ geräumig. Cervicalcanal wenig dilatirt. Unvollständiger Abort. 13. IX. 1897. Curettement. Curette BEUTTNER wird als 6 Mm.-Curette eingeführt und dann auf 12 Mm. entwickelt. Operation wesentlich erschwert durch eine rechtsseitige Coxitis. 19. IX. 1897. Normaler Verlauf.

22. Fall.

Frau M. Hat vor drei Tagen einen Abortus im 5. Monat durchgemacht. Verliert viel Blut. 14. IX. 1897. Uterus vergrößert; Cervicalcanal geöffnet. Unvollständiger Abort. 14. IX. 1897. Curettement; es wird Placentargewebe entfernt. Jodoformgazedrainage. 15. IX. 1897. Gaze wird entfernt. 20. IX. 1897. Normaler Verlauf.

23. Fall.

Frau D. Letzte Menses vor zwei Monaten. 25. IX. 1898. Uterus vergrößert; Cervicalcanal etwas dilatirt. Retention der Eihäute: unvollständiger Abort. 25. IX. 1897. Curettement. Jodoformgazedrainage. 26. IX. 1897. Gaze wird entfernt. 30. IX. 1897. Normaler Verlauf.

24. Fall.

Frau F. Letzte Menses vor zwei Monaten. 23. XII. 1897. Uterus vergrößert; Cervicalcanal geöffnet. Retention von Eihäuten: unvollständiger Abort. 23. XII. 1897. Curettement. Xeroformgazedrainage. 24. XII. 1897. Gaze wird entfernt. 30. XII. 1897. Normaler Verlauf.

25. Fall.

Frau B. Krank seit drei Monaten; beständiger Blutabgang; dann und wann bräunlicher Ausfluß. 28. X. 1897. Uterus etwas vergrößert; Cervicalcanal etwas dilatirt. Unvollständiger Abort. 28. X. 1897. Curettement in Aethernarkose; es werden eine Menge Placentarreste entfernt. Xeroformgazedrainage. 29. X. 1897. Gaze wird entfernt. 5. XI. 1897. Normaler Verlauf.

26. Fall.

Frau L. Verliert seit sechs Wochen immer etwas Blut; hat provocirten (?) Abort durchgemacht. 22. XII. 1897. Uterus größer wie normal. Placenta in saprophytischer Zersetzung in der Cervicalhöhle liegend. Unvollständiger Abort. 22. XII. 1897. Manuelle Entfernung der im Cervicalcanal sich befindenden Placenta; hernach Curettement. Xeroformgazedrainage. 23. XII. 1897. Gaze wird entfernt. 29. XII. 1897. Normaler Verlauf.

Digitized by Google

27. Fall.

Frau L. Menses vor zwei Monaten. Verliert Blut. 3. I. 1898. Uterus vergrößert; Cervicalcanal geöffnet. Unvollständiger Abort. 3. I. 1898. Curettement. Xeroformgazedrainage. 4. I. 1898. Gaze wird entfernt. 9. I. 1898. Normaler Verlauf.

28. Fall.

Frau G. Hat vor sechs Wochen einen Abortus durchgemacht; seit dieser Zeit Blutungen. Patientin ist sehr anämisch. 28. IV. 1898. Uterus vergrößert; Cervicalcanal geöffnet. Unvollständiger Abort. 28. IV. 1898. Curettement in Aethernarkose; es wird viel Placentargewebe entfernt. Xeroformdrainage. 29. IV. 1898. Gaze wird entfernt. 4. V. 1898. Normaler Verlauf.

29. Fall.

Frau L. Hat einen Abort durchgemacht. 4. V. 1898. Uterus vergrößert; Cervicalcanal geöffnet. Unvollständiger Abort. 4. V. 1898. Curettement; es wird in saprophytischer Zersetzung sich befindendes Placentargewebe entfernt. Xeroformgazedrainage. 5. V. 1898. Gaze wird entfernt. 10. V. 1898. Normaler Verlauf.

30. Fall.

Frau X. In der 10. Woche schwanger, wurde am 12. VI. 1898 von einem Hunde angefallen; kurz nachher Blutungen per vaginam. 14. VI. 1898. Uterus vergrößert; Cervicalhöhle stark dilatirt; innerer Muttermund für einen Zeigefinger passirbar. Unvollständiger Abort. 14. VI. 1898. Es wird mit größter Mühe etwas Placentargewebe manuell entfernt. Chin. sulf. 0·5 ohne Erfolg. 16. VI. 1898. Curettement, nach nochmals erfolglos versuchter manueller Ausräumung Xeroformgazedrainage. 17. VI. 1898. Gaze wird entfernt. 23. VI. 1898. Normaler Verlauf.

31. Fall.

Frau R. Verliert viel Blut. 4. VII. 1898. Uterus vergrößert; Cervicalcanal geöffnet. Begonnener Abort. Unvollständiger Abort. 4. VII. 1898. Salipyrin 0·3, Chinin. sulf. 0·5, 3mal täglich 1 Pulver. 5. VII. 1898. Verliert immer viel Blut. Curettement. Uterus 9 Cm. lang; es wird etwas Decidua entfernt. Xeroformgazedrainage. 6. VII. 1898. Gaze wird entfernt. 12. VII. 1898. Normaler Verlauf.

32. Fall.

Frau B. Hat schon einen Abortus durchgemacht mit dreitägiger Placentarretention. Curettement in der Genfer Frauenklinik; letzte Menses 6. IV. 1898; am Morgen des 17. VIII. 1898 plötzliche Geburt einer circa 25 Cm. langen weiblichen Frucht; keine Zeichen von Lues. 17. VIII. 1898. Uterus circa 20 Cm. lang, hochstehend; Cervicalcanal für einen Finger passirbar. Retentio placentae. 17. VIII. 1898. Curettement; man constatirt dabei mit der Curette einen Uterus arcuatus-bicornis; der

Digitized by Google

größte Theil der stark adhärenten Placenta saß im rechten Uterushorn. 25. VIII. 1898. Normaler Verlauf.

33. Fall.

Frau C. Zum letztenmal menstruirt den 29. IV. 1898, am 2. VIII. 1898 einen Abort, nachdem schon während drei Tagen Blut abgegangen; Ursache des Abortes zweimaliger Fall auf die Treppe; hat bereits vor Jahresfrist einen Abort durchgemacht. Der consultirte Arzt erklärte den zweiten Abort für beendigt, als am 18. VIII. 1898 eine starke Blutung auftrat. 18. VIII. 1898. Uterus vergrößert; Cervicalcanal etwas geöffnet. Unvollständiger Abort. 18. VIII. 1898. Curettement. Xeroformgazedrainage. 19. VIII. 1898. Gaze wird entfernt. 27. VIII. 1898. Normaler Verlauf.

34. Fall.

Frau X. Menses zum letztenmal vor drei Monaten. Verliert seit einem Tage Blut. 20. VIII. 1898. Uterus vergrößert; Cervicalcanal dilatirt; äußerer Muttermund für die Kuppe des kleinen Fingers passirbar. Begonnener Abort. Cervicalabort. 20. VIII. 1898. Curettement; das Ei war offenbar schon in die Cervicalhöhle hineingeboren; beim Curettiren ging viel gelblich-seröse Flüssigkeit (Hydramnios?) ab; Ei folgte sehr schnell. 28. VIII. 1898. Normaler Verlauf.

35. Fall.

Frl. B. war vor drei Monaten zum letztenmal menstruirt. Verliert seit einigen Tagen Blut. 7. IX. 1898. Uterus vergrößert; Cervicalcanal etwas dilatirt. Puls 128. Unvollständiger Abort (Saprämie). 7. IX. 1898. Curettement; es wird in Zersetzung übergegangenes Decidualgewebe entfernt. Xeroformgazedrainage. 8. IX. 1898. Gaze wird entfernt. 18. IX. 1898. Normaler Verlauf.

36. Fall.

Frau L. verliert seit einigen Tagen Blut. 25. IX. 1898. 6 Uhr abends. Uterus vergrößert; Cervicalcanal für einen Finger passirbar; man fühlt Placentargewebe. Puls 100. Uterushöhle mißt 10 Cm. Unvollständiger Abort im 2.—3. Monat; saprämische Zersetzung. 25. IX. 1898, 6 Uhr abends. Ein Stück Placentargewebe wird manuell entfernt; da aber die gänzliche Ausräumung nicht gelingt, so wird abends um 9 Uhr zum Curettement geschritten. Intrauterine Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. Xeroformgazedrainage. 26. IX. 1898. Gaze wird entfernt. Temperatur und Puls normal. 11. X. 1898. Geheilt entlassen.

37. Fall.

Frau Sch. war schwanger im dritten Monat; hat ein Bierfaß vom Keller herauf transportirt und ist nachher von Lausanne per Bahn nach Genf gefahren; am gleichen Abend Blutverlust. Frucht geht spontan ab; am 13. X. 1898 morgens entfernte die Hebamme, ohne sich zu desinficiren, die Placenta. 14. X. 1898. 9 Uhr abends. Muttermuud geöffnet; kolossale saprämische Zersetzung. Uterushöhle circa 10 Cm. lang. 40·1,

Digitized by Google

112. Cervicalcanal geöffnet. Unvollständiger Abort im dritten Monat; saprämische Zersetzung. 14. X. 1898, 9 Uhr abends. Curettement; es werden Deciduareste und etwas Placentargewebe entfernt. Intrauterine Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. Xeroformgazedrainage. 15. X. 1898. Gaze wird entfernt. 38·3, 120. Extract. fluid. secal. cornut. 15. X. 1898, abends. 39·6, 120. Zunge etwas belegt und etwas trocken, hat während der Nacht und des Tages Kopfschmerzen gehabt. Atmokausis (PINCUS) 30 Secunden, 110°; es entweichen durch das Abzugsrohr Blutcoagula, die fürchterlich stinken. Abdomen nicht druckempfindlich. 30 Minuten nach der Atmokausis 39·8, 116. 16. X. 1898. In der Nacht Kopfschmerzen; die Kreuzschmerzen, die schon am Nachmittage des 15. X. 1898 bestanden, seit der Atmokausis, die gar keine Schmerzen verursachte, verschwunden; jetzt (morgens) immer noch leichte Kopfschmerzen; Zunge feucht, etwas belegt. Brüste hart, etwas schmerzhaft. 40·6, 124. Ausfluß aus dem Uterus hat abgenommen und stinkt entschieden weniger als vor der Atmokausis. Huniady-Janos. 16. X. 1898, abends. War dreimal zu Stuhl (das letztemal am 11. X. 1898). Stuhl schwarz, fürchterlich stinkend. 39·6, 112. Appetit gut. Abdomen nicht druckempfindlich. 17. X. 1898. 38·1, 104. Patientin fühlt sich ordentlich; sehr wenig Ausfluß, nicht stinkend. 17. X. 1898 abends. 38·6, 112. 18. X. 1898 morgens. 37·2, 96. Kopfschmerzen; es geht per vaginam etwas trübe Flüssigkeit ab; intrauterine 1%ige Lysolspülung; es gehen keine Fetzen ab; die Flüssigkeit läuft roth gefärbt (Blut) ab. 18. X. 1898 abends. Es soll eine Haut abgegangen sein, die die Form einer Haube hatte. 38·6, 96. 19. X. 1898. 37·8, 96. 20. X. 1898. 36·6, 84. 24. X. 1898. Etwas wässerigen, nicht übelriechenden Ausfluß. 31. X. 1898. Uterus klein; verliert seit dem Aufstehen Blut; innerer Muttermund beinahe vollständig geschlossen. Cervicalcanal für einen Finger passirbar. Soll nach der ersten Geburt während acht Wochen Blut verloren haben. 31. X. 1898. Mit blutigem Ausfluß entlassen.

38. Fall.

Frau D. Regeln zum letztenmal vor $3^1/_2$ Monaten. Verliert Blut. 22. X. 1898. Uterus vergrößert. Innerer Muttermund nur schwer für einen Finger passirbar. Unvollständiger Abortus im 4. Monat; totale Retention der Placenta. 22. X. 1898. Manuelle Ausräumung gelingt nicht. Curettement. Intrauterine Sublimatspülung mit Heißwassernachspülung. Wird von der Hebamme weiter überwacht. Verlauf soll normal gewesen sein.

39. Fall.

Mädchen von 18 Jahren, will seit 3 oder 4 Wochen schwanger sein; bekam auf der Treppe Schwindelanfälle und fiel um; Schmerzen in abdomine, Blutabgang. 7. XI. 1898. Uterus retroflectirt, nach links zu geneigt. Cervicalcanal geschlossen. Musc. recti stark gespannt. Unvollständiger (provocirter?) Abort im ersten Monat. 7. XI. 1898. Eisblase, Opium, flüssige Kost. 8. XI. 1898. Geht ordentlich. 37·0, 96. Musc. recti nicht mehr gespannt; soll mit Behandlung fortfahren. 38·5, 96. 9. XI. 1898 morgens. 37, 96. Abends 39, 100. 10. XI. 1898. Krampf-

Digitized by Google

artige Wehen im Abdomen. Untersuchung in Narkose, Uterus nach links hinten verlagert, 10 Cm. lang. Curettement nach Dilatation; es wird etwas Decidualgewebe entfernt; starke Blutung. Xeroformgazetamponade. Einlage eines HODGE-Pessars. 11. XI. 1898. Gaze wird entfernt. Kann nicht uriniren, Katheterismus. 13. XI. 1898. Kann nicht uriniren. Pessar drückt zu sehr auf die Urethra; wird deshalb entfernt. 26. XI. 1898. Uterus retroflectirt, sonst alles normal. Geheilt entlassen.

40. Fall.

Frau Schw. Verliert seit vier Wochen Blut; will in der 6. Woche schwanger sein. 8. XI. 1898. Uterus circa 9 Cm. lang: Cervicalcanal für einen Finger nicht passirbar. Unvollständiger Abort im 2. Monat. 8. XI. 1898. Es wird manuell etwas Decidualgewebe entfernt, das aus dem äußeren Muttermund heraushängt. Curettement. Intrauterine Sublimatspülung. Xeroformgazedrainage. 9. XI. 1898. Gaze wird entfernt. Geheilt entlassen.

Das Alter der Aborte war einmal 1 Monat, einmal 1 bis 2 Monate, siebenmal 2 Monate, sechsmal 2—3 Monate, neunmal 3 Monate, einmal 3—4 Monate, einmal 4 Monate, zweimal 4 bis 5 Monate, zweimal 5 Monate und einmal 5—6 Monate. Neunmal konnte die Dauer der Gravidität nicht mehr genau eruirt werden; es wird sich aber in sämmtlichen Fällen um sehr frühzeitige Aborte gehandelt haben; wenigstens sprachen die aufgenommenen Anamnesen für diese Auffassung; unter den 40 Fällen wurde einunddreißigmal kürzeren oder längeren Blutabgangs aus der Scheide Erwähnung gethan; neunmal (Fall 8. 10, 12, 15, 18, 23, 24, 29, 32) wurde dies für den unvollständigen Abortus pathognomische Symptom nicht constatirt; es handelte sich um Cervicalabort, Retentiones placentae, totale und partielle Retentio deciduae.

Wir fanden den Cervicalcanal sechsmal „etwas dilatirt", sechzehnmal „geöffnet", dreimal „stark dilatirt" und fünfzehnmal finden wir in dieser Hinsicht speciell Angaben wie in Fall 7: Cervicalcanal eng; in Fall 9: Cervicalcanal für einen Finger passirbar, innerer Muttermund nur wenig geöffnet; in Fall 10: innerer Muttermund für einen Finger passirbar; in Fall 12: Portio verstrichen, Muttermund 2 Francs-Stück groß; in Fall 13: Cervicalcanal für einen Finger durchgängig; in Fall 12, 32, 36 dasselbe; in Fall 18: Ei zur Hälfte in der Cervicalhöhle, zur Hälfte in der Vagina; in Fall 21: Cervicalcanal wenig dilatirt; in Fall 26: Placenta in die Cervicalhöhle geboren; in Fall 34: Cervicalabort, äußerer Muttermund nur für die Kuppe des Fingers passirbar; in Fall 38: innerer Muttermund nur schwierig für einen Finger passirbar; in Fall 39: Cervicalcanal geschlossen und endlich in Fall 40: Cervicalcanal für einen Finger nicht passirbar.

Wir stellten die Diagnose in 31 Fällen auf unvollständigen Abort im engeren Sinne, d. h. auf partielle Retention von Placentar- oder Deciduagewebe; in 6 Fällen auf totale Retentio placentae und in 3 Fällen auf Cervicalabort.

Digitized by Google

Bezüglich der Therapie ist zu bemerken, daß 27mal curettirt wurde, 11mal wurde ein „gemischtes Verfahren" angewandt und zweimal „rein manuell" ausgeräumt.

Die Narkose wurde sechsmal in Anwendung gezogen. Doch gehen wir auf die Behandlung des unvollständigen Abortes (im weiteren Sinne genommen) etwas genauer und detaillirter ein.

Wir haben, wie eben angedeutet, 27mal bei unvollständigem Abortus curettirt, und zwar 21mal bei Abort im 1.—3. Monat, zweimal bei Abort im 5. Monat; viermal sind keine Angaben gemacht über das Alter der Fehlgeburt.

Neunmal wurde nur Decidua-, achtmal nur Placentargewebe und dreimal Placentar- und Deciduagewebe zusammen entfernt. Sechsmal sind keine speciellen Angaben gemacht, um welches Gewebe es sich gehandelt; einmal wurde das Ei „in toto" mit der Curette entfernt; einmal wurde ein in saprämische Zersetzung übergegangenes Placentargewebe (Fall 29) und einmal in eben solchen Zustand übergegangene Decidua (Fall 35) herauscurettirt. Im Falle 21 hatten wir es mit einer rechtsseitigen Coxitis zu thun, Cervicalcanal wenig dilatirt; Uterushöhle relativ geräumig, Curettement; in Fall 32 war der Uterus 20 Cm. lang; dabei bestand Uterus arcuatus bicornis; der größte Theil der stark adhärenten Placenta saß im rechten Uterushorn, Curettement.

Bezüglich des Cervicalcanals in den 27 Fällen von Curettement fanden wir denselben achtmal „etwas dilatirt", 14mal geöffnet und fünfmal sind darüber die oben (Fall 7, 9, 32, 34, 39) angegebenen Specialbefunde verzeichnet (vide pag. 157, 158, 161, 162, 163.

Die Narkose wurde in den 27 Curettements fünfmal in Anwendung gezogen (in sämmtlichen 40 Fällen sechsmal), und zwar in Fall 5 wegen beginnender, sehr schmerzhafter, septischer Coxitis (nach provocirtem Abort), im Fall 7 bei einem consultativen Fall auf dem Lande, um schnelle Dilatation durchführen zu können; im Fall 25 wünschte die sehr schwache, äußerst nervöse Patientin absolut die Narkose, ebenso verhielt es sich im Fall 28; im Fall 39 wurde mit Aether anästhesirt, einerseits um bezüglich der Diagnose ins Reine zu kommen (es wurde zuerst an linksseitige Extrauterinschwangerschaft gedacht) andererseits um eventuell operativ einschreiten zu können.

Was das gemischte Verfahren anbetrifft, so kam selbes in 11, respective in 12 Fällen zur Anwendung, indem außer den 11 Fällen, wo manuelle Ausräumung und Curettement combinirt (reines gemischtes Verfahren) wurde, im Fall 31 zur Beendung des Abortus zuerst Salipyrin und Chin. sulf. verabreicht wurde und erst dann zur instrumentellen Therapie übergegangen wurde, als die medicamentöse fehlschlug; im Fall 8 wurde das in die Cervicalhöhle geborene Ei manuell entfernt und hernach ein Curettement angeschlossen, um gleichzeitig auf die offenbar bestehende Endometritis (5 vorausgegangene Aborte) einzuwirken. Im Fall 10 wurde die manuelle Ausräumung der (5—6 Monate alten) Placenta versucht, gelang aber wegen heftiger Schmerzen nicht, Curettement; im Fall 13 wurde manuell ausgeräumt (5 Monate alte Pla-

Digitized by Google

centa), da aber Pat. das Gefühl hatte, daß doch noch etwas zurückgeblieben sein könnte, so machte ich noch das Curettement. Fall 14: Curettement nach mißlungener manueller Ausräumung. Fall 19 betraf eine äußerst sensible, hysterische Frau; die zum äußeren Muttermund heraushängende Placenta reißt ab; Aethernarkose. manuelle Ausräumung, leichtes Curettement, wobei einige membranöse Fetzen entfernt werden. Fall 26: Manuelle Entfernung der im Cervicalcanal sich befindenden Placenta, hernach Curettement. Fall 30: Abort von $2^1/_2$ Monaten. Mit größter Mühe wird manuell etwas Placentargewebe entfernt. Chin. sulf. ohne Erfolg. Curettement nach nochmals erfolglos versuchter manueller Ausräumung. Fall 36: Abort von 2—3 Monaten. Ein Stück Placentargewebe wird manuell entfernt, da aber die gänzliche Ausräumung nicht gelingt, so wird zur Auskratzung geschritten. Fall 37: Abort im 3. Monat, Curettement, kein Fieberabfall (Infection), Atmokausis (siehe Bemerkungen zur Atmokausis). Fall 38: Abort von $3^1/_2$ Monaten. Manuelle Ausräumung gelingt nicht, Curettement. Fall 40: Abort im 2. Monat. Es wird manuell etwas Deciduagewebe entfernt, das aus dem äußeren Muttermund heraushängt, Curettement.

Wie oben angeführt, wurde nur in zwei Fällen rein manuell vorgegangen: Fall 12: Abort im 4.—5. Monat. Expressio placentae gelingt nicht, manuelle Ausräumung. Fall 18: Abort im zweiten Monat. Ei wird manuell „in toto" entfernt.

Wir haben noch nachzutragen, daß Cervicalcanal „etwas dilatirt" sagen will, daß eine manuelle Ausräumung ohne vorherige Dilatation unmöglich gewesen wäre. Cervicalcanal „geöffnet" bedeutet, daß eine manuelle Ausräumung möglich gewesen wäre, daß wir aber trotzdem das Curettement vorgezogen haben.

Was nun die mit unserem therapeutischen Vorgehen erzielten Resultate anbetrifft, so wurden 38 Fälle geheilt entlassen; 1 Fall wurde wegen septischer (metastatischer) Coxitis ins Spital transferirt und ein anderer Fall (Atmokausis) mit blutigem Ausfluß entlassen.

Gehen wir nun zu einigen kritischen Bemerkungen über: Sänger ist der Ansicht, daß die Losung bei der Therapie des unvollständigen Abortus sein müsse: „Keine Ausschabung ohne Austastung!" Gewiß hat Sänger eine ganz andere Erfahrung in dieser Materie als ich; ich wage es aber dennoch, ihm bezüglich dieser kategorischen Forderung entgegenzutreten; einmal kann die Austastung in vielen Fällen ohne jede Gefahr für unsere Patientinnen umgangen werden und zweitens ist es oft nicht opportun, erstere zu propiniren; denn Privatmaterial ist nun einmal kein klinisches Material; wollte ich nach Sänger'schen Principien handeln, so hätte ich wohl in kurzer Zeit die Gunst der mich um Hilfe angehenden Hebammen und abortirenden Frauen verscherzt. Zur Austastung ist sehr oft Narkose nöthig; wenn man übrigens mit der Curette etwas bewandert ist, so kann man damit sehr gut fühlen (austasten); die um Hilfe suchenden Personen verlangen vom Arzte, daß er möglichst schnell helfe, die Blutung stille; sie lassen sich durch Dilatation und Austastung

Digitized by Google

zu stark entmuthigen, zum wenigsten unsere Bevölkerung, die gallisches Blut in den Adern hat; ist zur Austastung zudem Narkose nöthig, so ist es oft schwer, einen zweiten Arzt aufzutreiben, da, wie mein hochverehrter Lehrer Herr Prof. WYDER ganz treffend zu bemerken pflegte: „Die Collegialität mit dem Quadrate der Entfernung wächst." Man muß entschieden in der praktischen Medicin selbst mit solchen Lehrsätzen rechnen.

Ich habe in keinem meiner 40 Fälle eine wirkliche Austastung mit dem Finger vorgenommen und doch gute Resultate erhalten; ich würde mich auch anheischig machen, nach meinen Principien ein weiteres Hundert Fälle zu behandeln, ohne wesentliche Unzukömmlichkeiten dabei zu erfahren.

Ich stimme zwar SÄNGER vollständig bei, wenn er sagt: „Wird ohne vorherige Erweiterung und Feststellung das Corpus delicti ausgeschabt, so kann man ganz gewaltige Blutungen erleben"; ich selbst habe folgenden, in der Tabelle nicht aufgeführten Fall erlebt:

Pluripara, unvollständiger Abortus, Aethernarkose, Cervicalcanal für meine Curette (siehe später bei der Technik) passirbar; kaum hatte man das Curettement begonnen, so blutete es in Strömen; leider hatte die Wärterin den Tisch, auf dem operirt wurde, so gestellt, daß nicht genügend Licht auf die Portio fiel; es war deshalb schwierig, sich genügende Rechenschaft zu geben; Xeroformgazetamponade; am Tage darauf wurde das Curettement ohne Narkose (aber guter Beleuchtung) ohne Schwierigkeiten zu Ende geführt.

Hätte ich in diesem Falle genügend Licht gehabt, so hätte ich einfach weiter curettirt: denn ist das Corpus delicti nur angehauen (SÄNGER), so kann man es auch in relativ kurzer Zeit ganz entfernen.

SÄNGER empfiehlt des weiteren, größere Stücke von Placentargewebe etc. nach Abquetschung (mit dem Finger) mittels breiter „Ovumzangen" zu entfernen; ich rathe entschieden von der Einführung solcher Instrumente ab; wer weiß, ob man nicht einmal damit die Uteruswand faßt; in der Sitzung der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin, im März 1894, wurde über eine nicht unerhebliche Anzahl von Perforationen des Uterus nach Aborten berichtet und mit auffallender Uebereinstimmung die Gefährlichkeit der „Kornzange" zur Entfernung von Abortresten betont; man könnte mir einwenden, eine Ovumzange sei keine Kornzange; Thatsache ist, daß die beiden Zangen verschiedene Namen haben, sich aber nicht unähnlich sind.

Doch kommen wir mit ein paar Worten auf die GESSNER'schen Auseinandersetzungen zu sprechen: „Also weg mit der Curette aus der Behandlung des Abortes." Wollte man diesen Satz GESSNER's unterschreiben, insofern es nicht complicirte Fälle anbelangt, so müßte man dann entschieden denselben mißachten, wenn es sich um Complicationen handelt. Im Falle 21 handelte es sich um eine rechtsseitige Coxitis; der Zugang zur Vagina und Cervix war sehr schwierig; wie hätte da GESSNER

Digitized by Google

bei sehr sensibler Patientin die manuelle Ausräumung machen wollen? Ja selbst in Narkose! Der Cervicalcanal war wenig dilatirt, die Uterushöhle aber relativ geräumig; und wie hätte GESSNER im Fall 32 manuell ausräumen wollen, bei einem Uterus von 20 Cm. Länge, die Placenta stark adhärent im rechten Uterushorn (Uterus arcuatus-bicornis)? Uebrigens muß die manuelle Ausräumung oft eine unvollständige sein und stimme ich BIERMER vollständig bei, wenn er sagt: „Den warnenden Beispielen, welche GESSNER in Berlin in den Aerztecursen vorführen konnte, wo ungenügend curettirt worden war, wird jeder ebensolche an die Seite stellen können, wo ungenügend mit dem Finger ausgeräumt wurde."

Schen wir doch einmal unseren Fall 19 durch; ich habe dort bei sehr gut dilatirtem inneren Muttermunde (zwei Finger breit) in Narkose manuell ausgeräumt und doch noch beim folgenden Curettement „einige membranöse Fetzen" entfernt.

Des weiteren sagt GESSNER: „Ich kann es aber auch nicht für richtig anerkennen, wie dies SÄNGER thut, daß nach der digitalen Ausräumung noch curettirt wird."

Bitte, sehe man doch einmal die Fälle durch, wo ein „gemischtes Verfahren" (zuerst manuelle Ausräumung und dann Curettement) in Anwendung kam.

Im Fall 8 wurde das in die Cervicalhöhle geborene Ei manuell entfernt und dann wegen offenbar bestehender Endometritis (5 vorhergegangene Aborte) curettirt. Daß unser Vorgehen das richtige war, beweist, daß die Patientin hernach ein lebendes Kind gebar.

Im Fall 10 stand ich von der manuellen Ausräumung ab, weil diese zu heftige Schmerzen verursachte; mit der Curette ging alles glatt von statten; die Narkose war umgangen. Manchmal mißglückt die digitale Ausräumung einfach (Fall 14, 30, 36, 38); da könnte mir GESSNER allerdings erwidern, daß ich eben selbe nicht auszuführen verstehe, schon möglich; Thatsache ist, daß ich mit der Curette besser umzugehen weiß als mit dem Finger; übrigens kann ich mich beruhigen, da Gynäkologen von Ruf schon oft im gleichen Falle waren wie ich (vide die Zusammenstellung der Fälle aus der MÜLLER'schen Klinik, pag. 155).

Stellen wir uns übrigens einmal vor, wir hätten eine Uteruslänge von nur 14 oder 15 Cm. gefunden und wollen nun mit unserem Zeigefinger, der circa $8^1/_2$ Cm. mißt, das Uteruscavum ausräumen; was geschieht? Erstens geht durch die Vagina mindestens 2 Cm. verloren und nun soll man mit einer reducirten Fingerlänge von $6^1/_2$ Cm. eine Höhle von 11—15 Cm. Länge ausräumen; da kann man doch nur an den Uterusfundus herankommen, wenn man denselben stark mit der äußeren Hand invertirt, eine Maßnahme, die vermieden werden sollte. Hat man es mit saprämischer Zersetzung zu thun (Fall 29, 35, 37), so reibt der Finger, wie dies SÄNGER zutreffend bemerkt, das Infectionsmaterial leicht förmlich in die Lymphbahnen.

Haben wir es mit frischen Entzündungen im Becken zu thun, so ist es doch entschieden rationeller, den Uterus an seinem Platze

Digitized by Google

zu belassen und zu curettiren, als denselben möglichst stark mit Kugelzangen oder vermittels Druck von oben nach unter zu dislociren.

Uebrigens ist der Arzt oft in der Lage, septische Processe zu behandeln, da gibt dann doch eine gründliche Desinfection der Curette mehr Garantie als eine mehr als zweifelhafte Desinfection des Fingers; beim digitalen Ausräumen bringt der Finger, der durch Specula nicht geschützt, die Vagina erst passiren muß, um in die Uterushöhle einzudringen, direct Infectionsmaterial in dieselbe. Des weiteren ist zu bemerken, daß ein Finger keine constante Größe ist, wohl aber eine Curette; der eine hat einen langen, sehr beweglichen Zeigefinger, er wird also eine digitale Ausräumung mit mehr oder weniger Geschicklichkeit und Schnelligkeit zu Ende führen; einem anderen hat Mutter Natur einen kurzen Zeigefinger gegeben, der dazu noch wenig mobil ist; armer Schüler Aeskulaps! man will dich gleichwohl zwingen, die arme Patientin mit deinem kurzen Finger zu tractiren!

Nein, die Abortusbehandlung darf, wie Biermer richtig sagt, keine Domaine der Specialisten werden; sie darf deshalb keinerlei exclusiven Standpunkt vertreten, sondern muß den verschiedenen Eigenschaften der Aerzte und den verschiedenen in der Landpraxis obwaltenden Verhältnissen entsprechen und angepaßt werden können.

Ich will in einer kleinen Tabelle die Vorzüge des Curettements und die Nachtheile der digitalen Ausräumung (denn Vorzüge hat selbe meiner Ansicht nach keine) einander gegenüber stellen:

Curettement.	Manuelle Ausräumung.
1. Nicht allzu schmerzhaft.	1. Gewöhnlich sehr schmerzhaft.
2. Kann bei relativ engem Cervicalcanale gemacht werden.	2. Muß oft dilatirt werden.
3. Narkose, wirklich des Curettements halber, nicht nöthig.	3. Narkose oft nöthig.
4. Gibt bei saprämischen Processen selten Veranlassung zur Weiterverbreitung in die Lymphbahnen.	4. Begünstigt bei saprämischen Processen die Weiterverbreitung in die Lymphbahnen.
5. Entspricht viel mehr den Principien der Asepsis.	5. Begünstigt Verschleppung von Scheidenkeimen ins Uteruscavum.
6. Gibt auch bei Complicationen, wie Coxitis, Uterus arcuatus bicornis, frischen Entzündungen im Becken, gute Erfolge.	6. Kann in Fällen von Complicationen absolut fehlschlagen.
7. Curette kann steril gemacht werden.	7. Finger kann mit weniger Garantie steril gemacht und steril erhalten bleiben.
8. Die Scheide wird außer Contact gesetzt.	8. Die Scheide muß zuerst (mit dem Finger) passirt werden.

Digitized by Google

Curettement.	Manuelle Ausräumung.
9. Uterus muß nicht übermäßig stark nach unten dislocirt werden.	9. Uterus muß stark auf irgend eine Weise nach unten dislocirt werden.
10. Die Ausräumung ist eine gründlichere.	10. Die Ausräumung läßt nicht selten „Reste“ zurück.
11. Läßt sich selbst mit nicht desinficirten Händen absolut aseptisch ausführen.	11. Läßt sich nicht ausführen, wenn der Arzt keine genügenden Desinfectionsmittel zur Hand hat.
12. Löst die Vera in derselben Schicht, in welcher bei spontanem Verlauf die Trennung geschieht (Dührssen).	12. Läßt die Decidua meist „in toto“ sitzen.
13. Auch kleine Eihautreste werden entfernt.	13. Kleinere Eihautreste (insbesondere die Decidua) werden durch den Finger nicht entfernt.
14. Die Behandlungszeit wird abgekürzt (was hauptsächlich bei der ärmeren Bevölkerung von einschneidendster Bedeutung).	14. Es wird oft Zeit mit Dilatation, Narkose etc. verloren und so nothgedrungen bei der ärmeren Bevölkerung die Reconvalescenzzeit beschnitten.

Was die Narkose anbetrifft, so haben wir allerdings bei 27 Curettements selbe 5mal in Anwendung gezogen; doch waren es die auf pag. 165 angeführten, ganz besonderen Nebenumstände, die uns zur allgemeinen Anästhesie bewogen; das Curettement als solches kam dabei nicht in Frage.

Gessner empfiehlt des weiteren, die gelösten Massen, nöthigenfalls in der Narkose, durch den Höning'schen Handgriff aus dem Uteruscavum herauszupressen, im Fall 12 mißlang der betreffende Versuch und wurde dann zur manuellen Ausräumung geschritten.

Mit den Auseinandersetzungen von Biermer und Feinberg, sowie denjenigen von Chalaix-Vivie und Audebert bin ich vollständig einverstanden; letztere beiden Autoren verwerfen ausdrücklich ein exspectatives Verfahren.

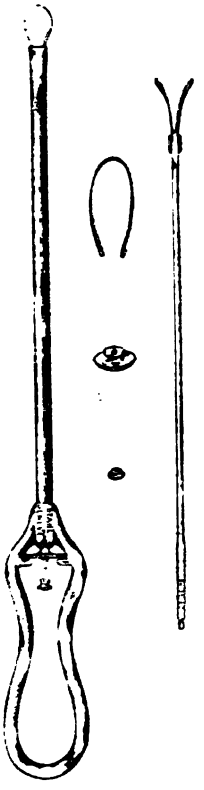
Ich will Peter Müller gerne zugeben, daß seine Methode der Tamponade gute Resultate zeitigt; ich habe ja in den zwei Jahren, als ich sein Assistent zu sein die Ehre hatte, oft Gelegenheit gehabt, mich von der Vorzüglichkeit seines Verfahrens zu überzeugen; allein, was für die Klinik vorzüglich ist, ist es nicht immer für die Privatclientel; hier hat die Peter Müller'sche Tamponade entschieden keine Zukunft; denn sie fordert eine stete Ueberwachung der Patientin, und das ist in der Privatpraxis und erst recht in der Landpraxis ein Ding der Unmöglichkeit; überdies führt die Peter Müller'sche Tamponade oft auch nicht zum Ziele; wie aus der Rooschütz'schen Zusammenstellung der Abortusfälle aus der Berner Frauenklinik (pag. 155) hervorgeht, mußte in 39 Fällen, wo die Scheide tamponirt wurde, 20mal digital ausgeräumt werden; 14mal wurde nach erfolgter manueller Ausräu-

Digitized by Google

mung noch ein Curettement angeschlossen und nur in 5 Fällen von 39 ging das Ei „in toto“ ab.

Will man übrigens richtig, d. h. nach den Gesetzen der Asepsis tamponiren, so muß, wenigstens, wenn auch die Cervix tamponirt werden soll, der ganze antiseptische Apparat in Bewegung gesetzt werden, wie ich dies bereits in der „Wiener Med. Presse“ (Nr. 47, 1898) in einer kleinen Arbeit: „Zur Technik des Curettement und der Einführung von Gaze in den Uterus nach incompletem Abortus“ auseinandergesetzt habe; hat man aber einmal den ganzen antiseptischen Apparat in Scene gesetzt, dann ist es wahrlich richtiger, gleich auch ganz die begonnene Arbeit zu beenden nach dem alten geburtshilflichen Lehrsatz: „Etwas Begonnenes muß beendet werden.“

Fig. 1.



Was die Franz'sche Arbeit betrifft, so bin ich im großen und ganzen mit den darin niedergelegten Principien einverstanden; ich habe allerdings guten Grund, zu bezweifeln, daß der Finger das geeignetste Instrument zur Ausräumung sei; nein! das geeignetste Instrument ist eine rationell construirte Curette. Da mir die existirenden Modelle für die Bedürfnisse des praktischen Arztes nicht zu genügen scheinen, so hatte ich mir eine neue Curette verfertigen lassen, die neuerdings modificirt, d. h. vereinfacht wurde; selbe, 31 Cm. lang (Fig. 1), besteht 1. aus einem gut faßbaren Griff; 2. aus einer 19 Cm. langen Röhre, 3. aus einem in der Röhre liegenden Draht, der am centralen Ende zwei Schrauben, und am peripheren Ende die Curette, bestehend in einer Feder, trägt. Die Röhre selbst ist $4^1/_2$ Cm. von der peripheren Oeffnung entfernt, leicht auf der Fläche nach vorn abgebogen. Das centrale Drahtende zeigt eine graduelle Eintheilung (nach Millimeter). Ist die Curette vollständig entwickelt, so hat sie eine Breite von 14 Mm.; ist sie möglichst klein gemacht, so mißt sie nur 6 Mm.

Die Curette wird also z. B. in den Uterus eingeführt und dann entwickelt, indem man die größere der beiden Schrauben in Bewegung setzt; die Eintheilung auf dem hinteren Drahtende zeigt uns in jedem Moment die Größe der Curette an. Hat man für das Curettement der Uterushöhle eine große Curette nöthig gehabt und will nun die Tubenwinkel mit kleinen Curetten behandeln, so wird die größere Schraube einfach zweckentsprechend zurückgedreht.

Will man nach gemachter Auskratzung das Instrument reinigen, so wird zuerst die kleine und dann die große Schraube

Digitized by Google

entfernt und die Feder sammt Draht aus der Röhre herausgezogen. Die Feder selbst, die durch zwei „Strebepfeiler" innen in der nöthigen Spannung erhalten wird, kann durch einen einfachen Mechanismus entfernt und somit gründlich gereinigt werden; sie ist zudem auf der einen Kante schneidend und auf der anderen stumpf; man wird also je nach dem zu operirenden Falle die eine oder andere Kante nach vorne bringen.

Beim Herausziehen des Drahtes mit der Feder (behufs Reinigung) muß man immer die Vorsicht walten lassen, erstere nur von den Flächen und nie von den Seiten her anzugreifen, da sie sonst brechen könnte. Wir riskiren dies nicht, wenn wir die Curette auch durch einen engen Cervicalcanal einführen, da hier die Curette nicht nur seitlich, sondern allseitig gedrückt wird, wie ich mich oft überzeugen konnte. Sollte einmal eine Feder brechen, was mir in zahlreichen Curettements nie vorgekommen ist, so hat dies weiter nichts auf sich, die Reservefeder, die man stets im Besteck mit sich führt, ist im Augenblick installirt.

Was die Technik des Curettements beim unvollständigen Abortus anbelangt, so möge hier in aller Kürze das Nothwendigste mitgetheilt werden.

Die zum Curettement nöthigen Instrumente werden vor dem Gebrauche in ein Handtuch (das später als aseptische Unterlage für die Instrumente verwendet wird) eingewickelt und während 5 Minuten in Sodalösung ausgekocht. Desinfection der äußeren Genitalien und der Hände des Operateurs. Einführung meines Speculums und Anhaken der Portio mit der Kugelzange; kommt erstere dabei nicht leicht zu Gesicht, so entfernt man das Speculum, hakt die Portio unter Führung der Finger der linken Hand an und schiebt nun das Speculum ein (was wegen seiner Zerlegbarkeit möglich ist); man kann aber auch nur die hintere Rinne einführen und dann die Portio anhaken. Jeder wird nach seiner Weise zum Ziele gelangen. Abwischen der Portio mit einem Sublimattupfer. Bestimmung der Länge und Richtung des Uteruscavum, was bezüglich der Uterusperforationen von allergrößter Bedeutung ist und nie umgangen werden darf. Intrauterine Sublimatspülung vermittels der dilatatirenden Sonde von Reverdin (selbe gestattet zu gleicher Zeit zu dilatiren); nun führt man die Curette bis zum Fundus vor und beginnt zielbewußt zu curettiren; von Zeit zu Zeit wird die Curette entfernt und neuerdings irrigirt, um losgelöste Massen wegzuschwemmen und den Uterus zur Contraction anzuregen; ist das Curettement beendet, so wird drainirt, respective tamponirt, und zwar stets mit Xeroformgaze; vom Fall 24 ab habe ich nur noch Xeroformgaze angewendet; ich [1]) habe die Gelegenheit erfaßt, die Vorzüge des Xeroform hervorzuheben; kann mich also wohl dispensiren, noch einmal darauf zurückzukommen. Nachdem an meinem Speculum der Xeroformgazebehälter fixirt wurde (die Fixation findet nicht

[1]) Zur Behandlung des Ulcus cruris vermittels Xeroform-Zinkleimverband. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1898, Nr. 14.

Digitized by Google

mehr von der Seite her statt, sondern von oben nach unten, mit einer Drehung des Behälters nach rechts um 90°), wird nun die Gaze in den Uterus eingeführt; selbe wird mit einer sterilen Pincette vorerst aus dem Gazebehälter auf die hintere Speculumrinne geleitet und dann mit einem „Stopfer" weiter nach oben befördert. Ist das Curettement beendet, so wird die Patientin nach Abnahme der Kugelzange und Entfernung des Speculums ins Bett verbracht. (Ich nehme die Auskratzung gewöhnlich auf einem gewöhnlichen viereckigen Tische vor.)

Wird das Curettement in einer bestimmten Reihenfolge der dabei in Betracht kommenden Manipulationen ausgeführt, daneben eine gewisse Energie mit kalter Ueberlegung gepaart, so kann man kaum von Gefahren sprechen; hat man den Regeln der Asepsis gemäß gehandelt, dann ist auch eine Uterusperforation noch kein Unglück.

Die Aerzte sollten sich allerdings nach dem Sprichwort: „Man erkennt den Arbeiter an seinen Werkzeugen" ein vollständiges Instrumentarium halten. Ich rathe hier zu einer ledernen Tasche, die folgende Instrumente enthalten muß: 1. Das von mir [1]) angegebene Speculum nebst Gazebehälter (wer das Sims'sche Speculum liebt, kann auch dieses nehmen; es ist sehr bequem, besonders in der von Frank-Lanica angegebenen Modification; 2. eine Uterussonde; 3. eine Kugelzange; 4. den von mir modificirten Blasenkatheter; 5. die Reverdin'sche dilatirende Uterussonde (zur intrauterinen Spülung); 6. eine Pincette; 7. eine Schere; 8. die von mir angegebene Curette; 9. Sublimattabletten und 10. zwei Xeroformgazen von $2^1/_2$ Meter Länge und 5 Cm. Breite.

Was speciell meine Curette anbetrifft, so hat mir selbe in circa 70 Fällen vorzügliche Resultate ergeben; man fördert Placentar- und Deciduagewebe sehr leicht damit zutage.

Wenn wir zum Schlusse unserer Auseinandersetzungen der Behandlung des unvollständigen Abortus noch kurz, in gedrängter Weise, unseren Standpunkt skizziren sollen, so würde ich dies mit etwa folgenden Worten thun:

Es gibt keine Behandlungsmethode des unvollständigen Abortes, die für sämmtliche Fälle ausreichend wäre; die verschiedenen Verfahren, wie manuelle Ausräumung, Curettements, Tamponade etc., müssen sich oft ergänzen.

Die manuelle Ausräumung soll dann versucht werden, wenn die Bauchdecken schlaff sind, wenn die Cervix gut für einen Finger passirbar ist und dieser letztere leicht an die Placentarinsertion gelangt; auch darf die Frau nicht zu empfindlich sein und muß der Uterus leicht nach unten dislocirt werden können. Frische Beckenentzündungen sind eine Contraindication.

[1]) Wiener med. Presse, 1898, Nr. 17, Fig. 3.

Digitized by Google

Die anatomische, functionelle Beschaffenheit der ärztlichen Hand, sowie die Thatsache, ob selbe vor kürzerer oder längerer Zeit mit septischen Stoffen in Berührung gekommen, spielt bei der Entscheidung, ob digitale Ausräumung oder Curettement, eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Die praktischen Aerzte müssen vornehmlich mit dem Curettement vertraut gemacht werden, da dieses stets zum Ziele führt und den Arzt und die Patientin in der Ausübung der täglichen Beschäftigung am wenigsten beeinträchtigt. Das Curettement kann bei frühzeitigen, wie vorgerückteren Aborten ausgeführt werden (1—6 Monate).

Es wäre entschieden eine verdienstvolle Aufgabe, den Endresultaten nach Curettement und nach digitaler Ausräumung nachzuforschen; ich kann mich der Ansicht nicht entschlagen, daß nach letzteren oft Endometritiden auftreten müssen, da ja so oft Deciduareste zurückbleiben.

II. Bemerkungen zur Atmokausis.

Im Jahre 1894 führte der Moskauer Chirurg und Gynäkologe W. Th. Snegirew [1]) den heißen Wasserdampf hauptsächlich zur Hämostase in die Chirurgie ein. Pincus [2]) in Danzig war dann wohl der erste, der zielbewußt diese neue therapeutische Errungenschaft für die Gynäkologie nutzbar zu machen suchte, indem er darauf sann, das Instrumentarium zweckentsprechend zu gestalten. Wie die Fig. 2 zeigt, besteht dasselbe aus einem Dampfkessel mit Thermometer und einem Dampfzuleitungsrohr, das von einem Katheterrohr mit Dampfableitungsrohr umgeben wird. Das Dampfzuleitungsrohr weist an seiner Spitze auf einer Strecke von circa 4 Cm. zahlreiche feine Durchbohrungen auf (zur Ausströmung des Dampfes).

Die Atmokausis (ἀτμός, Dampf) wurde von Pincus zuerst in einem Falle von inoperablem Corpuscarcinom, dann in 5 Fällen von Endometritis hyperplastica und in einem Falle von putridem Abort in Anwendung gezogen. Kahn [3]) publicirte des weiteren im Jahre 1896 eine interessante Arbeit: „Ueber die therapeutische Anwendung des Dampfes gegen Endometritis puerperalis.“ Aus seinen neun Beobachtungen zieht er folgendes Resumé: Der Dampf kam in den meisten Fällen erst dann zur Anwendung, wenn andere therapeutische Maßnahmen fruchtlos geblieben waren und somit auch der Dampf zu spät kam. Die besten Erfolge hatten wir in allen den Fällen, wo wir mit der Dampfeinwirkung nicht lange zögerten; die Dampfeinwirkung in die Uterushöhle

[1]) Referat von Franz Neugebauer, Warschau, im Centralblatt f. Gyn., 1894, Nr. 3, pag. 74.

[2]) Ueber die therapeutische Verwerthung des heißen (100° C.) Wasserdampfes in der Gynäkologie. Centralbl. f. Gyn., 1895, Nr. 11.

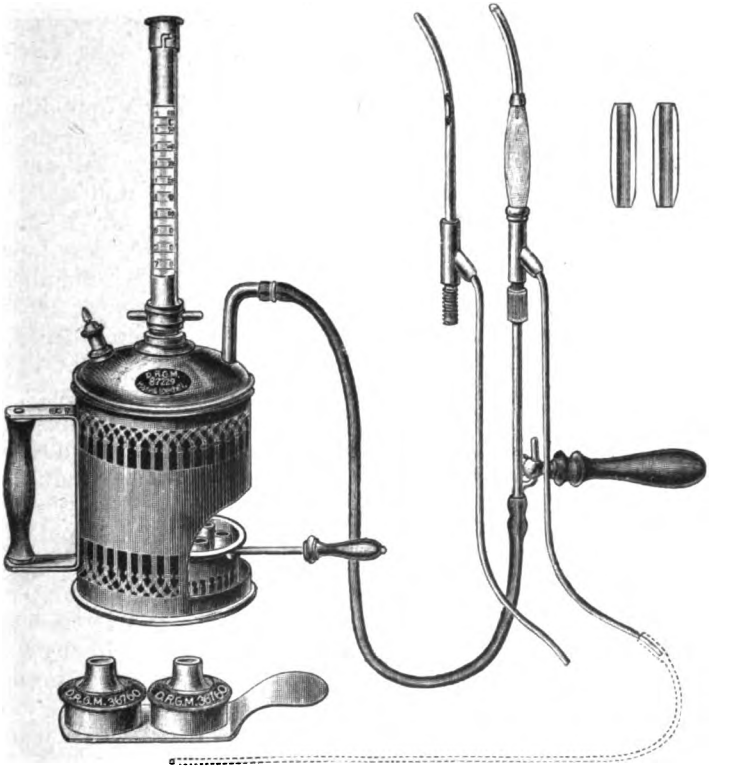
[3]) Centralbl. f. Gyn., 1896, Nr. 49.

Digitized by Google

1. ist ohne nachtheilige Folgen und wenig empfindlich;
2. beseitigt die Empfindlichkeit des Uterus;
3. löst gute Uteruscontractionen aus;
4. beseitigt üblen Geruch;
5. wirkt direct bakterientödtend;
6. bildet durch Verschluß der Blut- und Lymphgefäße durch Eiweißgerinnung eine schützende Decke für frische Granulationsbildung unter derselben.

Wir haben unter den 40 Fällen von unvollständigem Abort einmal (im Fall 37) zur Atmokausis unsere Zuflucht genommen,

Fig. 2.



und zwar, wie die Krankengeschichte (pag. 162) zeigt, in einem Falle, in welchem das Curettement, intrauterine Sublimatspülung etc. absolut erfolglos blieben. Die Patientin wurde gerettet und vierzehn Tage nach stattgehabter Dampfeinwirkung mit blutigem Ausfluß entlassen; doch hören wir, was der weiter behandelnde Arzt (ein Gynäkologe von Fach) über den weiteren Verlauf mir berichtete:

Wie ich Frau Sch. zum erstenmal sah, da constatirte ich außerordentlich profusen, eiterigen, uterinen Ausfluß, ohne Fieber, auch unregelmäßige heftige Blutungen, so daß ich eine Brandwunde

Digitized by Google

des Endometrium annahm. Nach intrauterinen Ausspülungen, Jodoformgazetamponade, ging es denn auch binnen 14 Tagen viel besser.

Soweit der Specialarzt; die Patientin selbst schrieb mir etwa folgendermaßen: Beeile mich, Ihnen den weiteren Verlauf meiner Krankheit mitzutheilen. Sie werden noch wissen, daß ich, als ich damals von Genf fortging, noch ziemlich viel Blut verlor; als ich wieder eine Zeitlang zu Hause war, wurde es immer stärker; ich wartete etwa vier Wochen, dann ging ich zu einem Specialarzte für Frauenkrankheiten. Ich mußte nun etwa vier Wochen lang jede Woche zweimal in seine Klinik; anfangs machte er mir jedesmal Auswaschungen und auch ich mußte jeden Morgen solche vornehmen; dann, als es immer noch nicht besser wurde, machte er mir dreimal Verbände in die Gebärmutter und verschrieb mir Pillen, von denen ich jeden Tag zweimal vor dem Essen eine nehmen mußte; sie dienten dazu, die Gebärmutter zu schließen. Ich mußte noch einige Tage das Bett hüten, bis ich kein Blut mehr verlor. Jetzt bin ich aber wieder ganz hergestellt und meine Regeln kommen regelmäßig alle 28 Tage; ich könnte fast auf die Stunde rechnen; nur sind die Regeln ein wenig stärker, und während sie früher manchmal 8 Tage dauerten, geht es jetzt nur 3 Tage.

Die Atmokausis hat der Patientin vielleicht das Leben gerettet, zum wenigsten selbe vor einem langen Krankenlager bewahrt. Mit dem Collegen, der die Reconvalescentin weiter behandelte, bin ich vollständig einverstanden, daß es sich um eine Brandwunde der Uterusinnenfläche gehandelt hat; ich bin vielleicht etwas zu radical verfahren; man darf aber nicht vergessen, daß wir, wie in allen Zweigen menschlichen Schaffens und Strebens, unser Lehrgeld auch bezahlen müssen; übrigens hat Patientin außer ihrer allerdings etwas verzögerten Heilung noch die Wohlthat der Abkürzung der Regeln von 8 auf 3 Tage.

Was die mit der Atmokausis gesetzten Brandwunden anbetrifft, so thut man meiner Ansicht nach gut, sofort mit Xeroformgaze täglich zu tamponiren; ich habe mit Xeroformtampons bei Zestokausis der Cervicalhöhle zwei gute Erfolge aufzuweisen gehabt.

Der Vollständigkeit halber noch wenige Worte über die Zestokausis (ἡ ζεστότης = Siedehitze, ζέειν = kochen sieden); während beim Atmokauter der frei ausströmende Dampf zur Geltung kommt, wirkt beim Zestokauter nur die Hitze durch Contact; jedoch ist bei beiden Verfahren die Aetzung: Kausis der verfolgte Zweck. Der Zestokauter besteht aus einem Dampfzuleitungsrohr (dem gleichen wie für die Atmokausis) und einem Katheterrohr ohne Fenster mit Dampfableitungsrohr.

Es würde hier zu weit führen, wenn ich mich in Einzelheiten einlassen wollte; selbe müssen aber studirt sein, wenn man keine Fehltritte thun will; es sei deshalb den Herren Collegen der Volkmann'sche klinische Vortrag von Pincus: Ueber Atmokausis und Zestokausis in der Gynäkologie (Nr. 238) aufs beste zur Durchsicht empfohlen; Pincus schildert dort in objectiver und eingehender Weise den gegenwärtigen Stand des neuen therapeutischen Verfahrens.

Digitized by Google

Zum Schlusse noch eines: Um die Vaginalwände vor Verbrühungen zu schützen, hat PINCUS ein hölzernes Röhrenspeculum nebst Zangen mit abnehmbaren Griffen empfohlen; das mit diesem Instrumentarium zu verfolgende Vorgehen wird folgendermaßen geschildert: „Läßt sich die Portio im Röhrenspiegel nicht völlig gut einstellen, so zwar, daß man die Kugelzange sicher anhaken kann, so nehme ich das Speculum wieder heraus und hake unter Leitung des Fingers die vordere Muttermundslippe fest an; alsdann entferne ich die Griffe und führe über die geschlossenen Zangenbranchen hinweg das Speculum wieder ein. Schließlich werden die Griffe wieder angefügt.

Diese ganze Manipulation kann man weit einfacher haben: Ich benütze das von mir angegebene und in der „Wiener Med. Presse", 1898, Nr. 47, Fig. 3, abgebildete Speculum. Ich hake die vordere Muttermundslippe mit einer Kugelzange an, bringe das hintere Blatt des 10 Cm. langen Speculums unterhalb dieselbe; dann verbinde ich das obere Blatt mit dem unteren und schiebe nun das vorher gut befettete Speculum in die Scheide; so hat man keine speciellen Kugelzangen nothwendig.

Indem mein Speculum kürzer gemacht und der periphere Abschnitt der hinteren Rinne verdickt wurde, ist selbes bedeutend brauchbarer geworden; man darf nicht vergessen, das Speculum mit Vaseline gut einzufetten oder mit Schmierseife zu bestreichen, da das Metall sonst nicht genügend gleitet.

Ich bediene mich des PINCUS'schen Apparates, mit dem ich sehr zufrieden bin.

III. Bemerkungen zur Uterusperforation.

Da ich, wenn auch kein exclusiver, doch eifriger Anhänger der Curette bei der Behandlung des unvollständigen Abortus bin, so liegt mir entschieden die Pflicht ob, an dieser Stelle mit einigen Worten auf das noch nicht gänzlich aufgeklärte Gebiet der Uterusperforationen zu sprechen zu kommen. Dem jungen Arzte wird derart ein Schreckgespenst an die Wand gemalt, daß man wohl versteht, weshalb der weniger Geübte lieber zur manuellen Ausräumung als zum Curettement greift.

Die reiche Casuistik zu durchgehen, hat für unseren speciellen Zweck wenig Werth; ich werde mir erlauben, die Bemerkungen zur Uterusperforation mit der Referirung einer kleinen Publication aus meiner Feder einzuleiten, einer Arbeit, die unerwartet die Frage der Uterusperforation neuerdings in Fluß gebracht hat.

Im October 1897 schrieb[1]), respective publicirte ich einen kleinen Aufsatz: „Ueber ein eigenthümliches Verhalten des Uterus beim Einführen von Instrumenten", der auf der Beobachtung von zwei Fällen basirte, die das Gemeinsame hatten, daß sie schwächliche nervöse Frauen betrafen, die vor nicht allzulanger Zeit Aborte überstanden hatten; beim Curettiren reich-

[1]) Centralbl. f. Gyn., 1897, Nr. 42.

Digitized by Google

licher Blutabgang; während im ersteren Falle durch den Reiz eines eingeführten voluminösen Instrumentes (SCHULTZE'sche Dilatatoren bis Nr. X) Erschlaffung des Uterus eintrat (Dilatator drang bis 14 Cm. in die Uterushöhle ein, während die Sondenmessung nur 7 Cm. Uteruslänge ergab), war dies beim zweiten Fall gerade umgekehrt; dort erschlaffte die Gebärmutter beim Einbringen einer Sonde (bis auf 20 Cm.) und contrahirte sich beim Einschieben eines Dilatators (bis auf 8 Cm.).

Bezüglich dieser beiden Fälle sagte ich zum Schlusse: „Woher diese Verschiedenheiten? Die richtige Antwort dürfte nicht zu geben sein."

Im ersten Falle ist eine Perforation des Uterus absolut ausgeschlossen, während im zweiten Falle man daran denken könnte, umsomehr wir es sicherlich mit einer milden Sublimatintoxication zu thun hatten.

Ich meinerseits nahm nicht an, daß der Uterus perforirt wurde, auch dann nicht, wenn die Sonde auf 20 Cm. eindrang, denn selbe wurde sehr vorsichtig eingebracht und fühlte man deutlich den Widerstand der Gebärmutter; das nachfolgende Curettement brachte absolut keinen Schaden und eine Sublimatresorption ist bei schlaffem Organ, auch ohne Perforation desselben, wohl möglich.

Schon im November gleichen Jahres nahm AHLFELD[1]) das Thema wieder auf: „Ueber Erweiterung der Tuben bis zur Durchlässigkeit umfangreicher Sonden." AHLFELD sagt einleitend Folgendes: „Zwei Publicationen der jüngsten Zeit bringen entschieden Neues zum Capitel der Uterusperforation mittels der Sonde und der Durchgängigkeit der Tuben. Noch immer aber fehlen unanfechtbare Beobachtungen, die auf anatomischer Basis eine Aufklärung des eigenthümlichen Vorganges ermöglichen, wonach sich eine Sonde ohne Kraftanstrengung weit über die Grenzen des nicht geschwängerten Uterus hinaus vorschieben läßt. Auf dem letzten Gynäkologencongreß berichtete DÖDERLEIN[2]) über klinische Beobachtungen und experimentelle Studien, denen zufolge unter gewissen Umständen die Tuben ein solches Lumen oder eine derartige Erschlaffung aufweisen, daß in den Uterus eingeführte Flüssigkeit sich alsbald in größerer Menge in der Bauchhöhle nachweisen ließ.

Auch BEUTTNER konnte in mehreren Fällen (2 Beobachtungen) die Sonde spielend leicht bis zu 20 Cm. in den nicht geschwängerten Uterus einführen. Er erklärt sich dieses Phänomen durch eine dem Uterus zeitweise zukommende Erschlaffung. Ohne auf eine Kritik der BEUTTNER'schen Beobachtungen und Erklärungen einzugehen, will ich lieber von ähnlichen Fällen berichten, die mit großer Wahrscheinlichkeit eine andere Erklärung zulassen."

AHLFELD konnte 4- oder 5mal constatiren, daß die Sonde ohne jegliche Kraftanstrengung durch den Uterus hindurch nach

[1]) Centralbl. f. Gyn., 1897, Nr. 47.
[2]) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, VII, pag. 430.

Digitized by Google

Belieben weit in die Bauchhöhle vorgeschoben werden konnte; in zwei Fällen will er durch bimanuelle Untersuchung nachgewiesen haben, daß die Sonde den Weg durch die Tuben nahm.

Veranlaßt durch meinen Aufsatz publicirte COURANT[1]) in Breslau im December 1897 eine kleine Arbeit: „Zur instrumentellen Perforation des Uterus." Er glaubt nicht an meine Erklärung und möchte die Herren Collegen bitten, zu prüfen, ob man nicht mehr Berechtigung hat, alle diese Zufälle als wirkliche Perforationen aufzufassen; seiner Meinung nach liegt wahrscheinlich im ersten, sicher aber im zweiten Fall eine Durchbohrung der Gebärmutter vor. COURANT konnte überdies in einem Falle, in welchem er 24 Stunden nach einer Perforation die Laparotomie ausführte, die Perforationsstelle als einen blutig suffundirten Riß im peritonealen Ueberzug nachweisen.

Die nun einmal zur Discussion gekommene Frage sollte nicht wieder sobald zur Ruhe kommen. ODEBRECHT[2]), Berlin, leitete seine Bemerkungen zu dem Aufsatz: „Ueber ein eigenthümliches Verhalten etc. von Privatdocent Dr. BEUTTNER" folgendermaßen ein: „Die oben genannte Arbeit BEUTTNER's fordert zur Kritik heraus. Dem Leser wird zugemuthet, etwas zu glauben, was ich nicht glauben kann." Bezüglich meiner Bemerkung: „Woher diese Verschiedenheiten? Die Antwort dürfte nicht zu geben sein" — sagt ODEBRECHT: „Mir scheint sie sehr einfach: Der Uterus war perforirt." ODEBRECHT war in der Lage, eine solche Perforation direct zu beobachten: Ventrofixation (nach frühzeitigem Abort); vermittels der ORTHMANN'schen Hakensonde wurde der Uterus einer in der Linea alba sehr klein angelegten Oeffnung genähert und dabei constatirt, daß der 5 Mm. im Durchmesser haltende, ganz abgerundete Knopf der Sonde zum Fundus uteri um etwas 5 Mm. heraussah.

Im Jahre 1898 finden wir in der gleichen Nummer des Centralblattes für Gynäkologie zwei kleinere Publicationen, die sich, durch unseren Aufsatz angeregt, mit dem Thema der Perforation der Gebärmutter beschäftigen. JAHREISS[3]) in Augsburg stellt die Frage: „Erschlaffung der Uteruswand beim Curettement oder Durchgängigkeit der Tube?" In einem ersten Falle wurde eine Auskratzung wegen häufiger, starker Blutungen mehrere Monate nach einem Abortus vorgenommen: die Curette läßt sich auf einmal unbegrenzt in die Tiefe führen; dabei hatte man das Gefühl, daß die Curette nicht in gerader Richtung, sondern nach der rechten Seite des Leibes vordrang; der Vorgang wurde als ein Hineingleiten in die abnorm erweiterte Tube gedeutet.

In einem zweiten Falle Auskratzung 14 Tage nach einem unvollkommenen Abort; plötzlich findet die mit aller Vorsicht eingeführte Curette keinen Widerstand mehr; dabei tritt eine enorme Blutung auf. Curettement wird unterbrochen. Cervix und Vagina werden straff mit Jodoformgaze tamponirt und der Leib

[1]) Centralbl. f. Gyn., 1897, Nr. 48.
[2]) Centralbl. f. Gyn., 1897, Nr. 49.
[3]) Centralbl. f. Gyn., 1898, Nr. 6.

Digitized by Google

mit einem Eisbeutel beschwert. JAHREISS konnte einmal nach der Perforation eines senil-atrophischen Uterus bei der 4 Tage hernach ausgeführten Laparotomie nachweisen, daß das Peritoneum des Uterus an der entsprechenden Stelle entzündlich geröthet und verdickt war; jedoch neigt er mehr zu der Ansicht, daß auch in seinem zweiten Fall die Curette in die Tube gelangt war.

GLAESER[1]) in Danzig acceptirt in seinem Aufsatz: „Zur Uterusperforation und Tubensondirung" vollständig die Ansicht COURANT's bezüglich der Erklärung meiner zwei Fälle.

GLAESER machte einmal in einem Falle von Sondenperforation, übereilt, wie er selbst zugibt, die vaginale Totalexstirpation und konnte auf der Kuppe des entfernten Uterus nach den linken Tubenmündung zu, etwas nach vorn, vier ziemlich aneinander gelegene Perforationsstellen nachweisen.

Weiter theilt ROSENFELD[2]) aus der Privatklinik von PROCHOWNICK in Hamburg, in seiner Publication: „Zur instrumentellen Perforation des Uterus" einen weiteren Fall mit: Sondenperforation, Tags darauf Perforation mit dem stumpfen Löffel: darauf MACKENRODT'sche Vesicofixation etc., wobei die Perforationswunde an der Rückseite des Fundus nachgewiesen wurde; sie war schlitzförmig. der Breite des Löffels, circa 6 Mm., entsprechend.

ROSENFELD bemerkt zum Schluß: „Betreffs der BRUTTNER'schen Fälle schließen wir uns der Erklärung COURANT's an, der annimmt, daß die Sonde im ersten Fall einen anderen Weg nahm als die wohl etwas geraderen Dilatatoren, während im zweiten Falle die Dilatatoren nur die Uterushöhle ausmaßen, während die Sonde die Wand durchbohrt hatte."

QUEISNER[3]) sucht an der Hand eines Falles nachzuweisen, daß es vorzüglich das Peritoneum ist, welches einer totalen Perforation Widerstand entgegensetzt: Retroflexio uteri fixata; Aufrichtung nach B. S. SCHULTZE, jedoch, wie SÄNGER es empfiehlt, nach Dilatation, um den Finger ins Uteruscavum einführen zu können. Die Sonde dringt 10 Cm. ein; als aber behufs Desinfection der mittelstarke FRITSCH-BOZEMAN'sche Katheter eingeführt wurde, ließ sich derselbe, ohne daß ein besonders starker Druck ausgeübt worden wäre, fast zu $^2/_3$ seiner Länge hineinschieben.

QUEISNER frägt sich: „Wie erklärt sich nun der Umstand, daß der Uterus nicht durch die dünne Sonde, sondern erst durch den stärkeren Katheter durchbohrt wurde?" und fährt dann fort: „Wenn man bedenkt, daß durch die gewaltsame Trennung der Adhäsionen auch einzelne Theile des Peritonealüberzuges des Uterus mit losgerissen sein können und daß der Katheter zufällig eine vom Peritoneum entblößte Stelle traf, während die Sonde an einer anderen Stelle an dem noch vorhandenen Peritoneum stärkeren Widerstand fand, so erscheint mir diese Deutung wohl als die verständlichste" (? BEUTTNER).

[1]) Centralbl. f. Gyn., 1898, Nr. 6.
[2]) Centralbl. f. Gyn., 1898, Nr. 11.
[3]) Centralbl. f. Gyn., 1898, Nr. 27.

Digitized by Google

Noch sollte die von mir neuerdings angeregte „Perforationsfrage" nicht zur Ruhe kommen, indem FLOECKINGER [1]) in Galveston ebenfalls im Centralbl. f. Gyn. einen „positiven Fall von Sondirung der FALLOPI'schen Tuben" veröffentlichte. Bei vorgenommener Laparotomie konnte constatirt werden, daß der Uterus um seine Verticalachse gedreht. der Fundus nach links, der Cervicaltheil nach rechts gedreht war; die linke Tube war nach außen schräg aufwärts gerichtet und gespannt. FLOECKINGER hat des weiteren Versuche am Cadaver vorgenommen und ganz genau gefunden, wenn der Uterus perforirt wurde: wenn man nämlich die Sonde ohne jede Gewalt langsam zurückzieht, so wird man jedesmal nach Perforation des Uterus einen Widerstand finden, wenn der Knopf durch die Oeffnung zurückschlüpft. Diesen Widerstand wird man nicht bemerken, wenn die Sonde das Ostium der Tube verläßt.

Als letzte Arbeit erwähnen wir noch diejenige von FRÉDERIQ [2]): „Uterine Perforationen oder Pseudoperforationen?" Der letztgenannte Autor nimmt an (ebenso DOLÉRIS), daß Pseudoperforationen wirklich existiren, ohne die wahren Perforationen zu leugnen, von denen zwei Fälle mitgetheilt werden.

Was lehrt uns nun die eben angeführte Casuistik? Daß das Gebiet der Uterusperforationen noch nicht aufgeklärt ist. Daß wahre Perforationen vorkommen, ja, häufig vorkommen, darüber ist man einer Meinung; ebenso über die Thatsache des Vorkommens von Tubensondirungen. Es bleibt noch das Gebiet der Pseudoperforationen aufzuklären, wovon ich zwei Fälle publicirt habe; übrigens neige ich jetzt dazu, meinen zweiten Fall den Tubensondirungen beizuzählen (den ersten Fall halte ich absolut für eine Pseudoperforation), und dies sowohl auf Grund der eben besprochenen Casuistik, als auch auf Grund einer Beobachtung, die ich am 19. April 1899 (Privatjournal, III, 152, 169) gelegentlich einer Vaginaefixation zu machen Gelegenheit hatte:

Uterus retroflectirt, nach links geneigt; Einführen der ORTHMANN'schen Hakenzange; ⊥-Schnitt; Ablösen der Blase; man stößt in der Medianlinie, etwas unter der Fundushöhe, auf ein darmähnliches Gebilde von circa 3 Cm. Breite; selbes ist schlaff und wird als adhärenter Darm gedeutet und infolge dessen zu entfernen (mit Kropfsonde) gesucht, als ich auf einmal die Sonde deutlich unter meinem Finger fühlte, nur durch ganz wenig Substanz getrennt; ich entfernte deshalb sofort das ORTHMANN'sche Instrument, um eine genaue Inspection vorzunehmen; dabei zeigte es sich, daß das darmähnliche Gebilde die enorm vergrößerte, schlaffe linke Tube war, die durch eine Drehung des Uteruskörpers um 90° gegenüber der Cervix in die Medianlinie zu liegen gekommen war und uns so an eine Darmadhäsion glauben ließ; daß es somit dem Sondenknopf der ORTHMANN'schen Zange ein leichtes war, in die linke Tube einzudringen, ist noch um so wahrscheinlicher, wenn ich

[1]) Centralbl. f. Gyn., 1898, Nr. 34.
[2]) Bull. de la Soc. belge de Gyn. et d'Obst., 1898, pag. 164.

Digitized by Google

bemerke, daß die Uterussubstanz sehr brüchig war und daß die vordere Muttermundslippe gänzlich abriß (die linke Tube wurde so gut als möglich aus den Adhäsionen befreit).

Was die Torsion des Uteruskörpers gegenüber der Cervix anbetrifft, so ist eine solche ein seltenes Verkommniß; wer sich einläßlicher mit dieser Frage beschäftigen will, möge im Veit-schen Handbuch der Gynäkologie den von Küstner [1]) geschriebenen Abschnitt über „Torsion" nachlesen.

Auf eine Polemik will ich an dieser Stelle nicht eingehen; ich will nur bemerken, daß dem Arzt immer gewärtig sein muß, daß es wahre Perforationen gibt; daß selbe aber gewöhnlich kein Unheil stiften; ganz besonders dann nicht, wenn so verfahren wurde, wie wir im ersten Capitel bezüglich „der Technik des Curettement und der Einführung von Gaze in den Uterus nach incompletem Abortus" auseinandergesetzt haben.

Ist gleichwohl eine Perforation zustande gekommen; was dann thun?

Man zieht die Sonde oder Curette vorsichtig zurück, verabreicht eventuell Secale und applicirt eine Eisblase; daneben wird die Patientin überwacht, um allfällige Complicationen (die übrigens sehr selten sind), wie Darmeinklemmung, baldigst zu erkennen. Von einer Tamponade der Cervix und der Vagina würde ich absehen; man verwandelt gegebenen Falls nur eine äußere Hämorrhagie in eine innere.

In meinen beiden Fällen habe ich trotz des eigenthümlichen Verhaltens des Uterus curettirt; Odebrecht hat mich deshalb heftig angegriffen; ich bin mit ihm und mit allen meinen Herren Collegen, die sich mit meinen beiden Fällen beschäftigt, „total" einverstanden, daß man bei Perforation jede weitere Manipulation unterlassen sollte; da ich aber meine Beobachtungen anders gedeutet, so war es nur consequentes Handeln, wenn ich das Curettement zu Ende führte. Beide Patientinnen wurden geheilt entlassen.

Seit der Drucklegung dieser kleinen Arbeit ist von R. Kossmann in Berlin ein weiterer Beitrag zur Perforationsfrage geliefert worden („Münchener med. Wochenschr." 1900, Nr. 10, 11 und 12). In einem kleinen Artikel, betitelt „Paralyse des nicht schwangeren Uterus", kommt Kossmann an der Hand eines genauer beobachteten Falles zu der Ueberzeugung, daß es auch für den nicht schwangeren, beziehungsweise puerperalen Uterus Reizzustände oder Reizmittel gibt, die Atonien oder Paralysen hervorrufen.

IV. Bemerkungen zur Hysteroskopie.

Bei dem Dunkel, das noch über die Frage der Uterusperforation, des Mechanismus der Austreibung eines submucösen Myoms etc. existirt, ist es gewiß angebracht, auf Mittel und Wege zu sinnen, das Innere der Gebärmutter auf möglichst einfache

[1]) Lage- und Bewegungsanomalien des Uterus und seiner Nachbarorgane. Handbuch der Gynäkologie von Veit, I, pag. 105.

Digitized by Google

Weise unserem Auge zugänglich zu machen; an diese Bestrebungen knüpfen sich die Namen von Désormeaux, von Trouvé, von Pichevin, von Boisseau dj Rochez etc.

Neuerdings haben Duplay und Clado versucht, das elektrische Licht zur Beleuchtung der Uterushöhle zu verwenden, nachdem bereits der verstorbene Prof. Vuillet [1]) in Genf die Cervicalhöhle dermaßen dilatirt hatte, daß er vermittels eines intrauterinen Speculums und Sonnenlichtes das Innere zu sehen und zu photographiren vermochte. Daß Vuillet's Verfahren keine allgemeine Verbreitung fand, ist wohl in der damit verbundenen enormen Dilatation des Cervicalcanales oder, sagen wir besser, des Uterus gelegen. Des weiteren haften der Vuillet'schen Methode so große Unzukömmlichkeiten an, daß es heuzutage kaum jemandem einfallen würde, nach Vuillet'schen Grundsätzen das Gebärmutterinnere zu erschließen.

Cogrel [2]) beschrieb in seiner These das Instrumentarium, die Handhabung und die Resultate des Verfahrens von Duplay und Clado: selbes besteht aus zwei Acten: 1. Einführung eines intrauterinen Speculums und 2. Beleuchtung der Uterushöhle vermittels eines optischen Apparates. Um das Speculum oder Hysteroskop

Fig. 3.

einzuführen, muß vorher während 48 Stunden mit Laminaria dilatirt werden. Auf die erzielten Resultate will ich nicht eingehen, da mir dabei Uebertreibungen untergelaufen zu sein scheinen.

Ich [3]) bin in der Frage der Hysteroskopie einen Schritt weiter gegangen und habe die Lichtquelle (elektrische) in das Cavum uteri selbst verlegt. Diese meine Methode der Beleuchtung der Gebärmutterhöhle habe ich bereits im Jahre 1898 veröffentlicht; leider fehlt mir aber genügendes Material, um hier auf „Resultate" detaillirter zu sprechen zu kommen.

Wie Fig. 3 zeigt, besteht das zur Hysteroskopie nöthige Instrumentarium aus einer Combination des Nitze-Winter'schen Cystoskops mit einem dasselbe allseitig umgebenden Metallrohr, das in seinem Innern eine plattgedrückte zweite Röhre beherbergt und am geschlossenen peripheren Ende eine mit einem Metalldeckel verschließbare rechtwinklige Oeffnung aufweist, die der Lage der Lampe und des Prismas des Cystoskops entspricht.

Die plattgedrückte Röhre, die so gelagert ist, daß sich allfällig in ihr befindliche Flüssigkeit auf das Prisma und die

[1]) Leçons de Gynécologie opératoire, 1890.

[2]) L'hystéroscopie. Son instrumentation. Son manuel opératoire. Ses résultats acquis. Thèse, Paris, Novembre 1896.

[3]) Ueber Hysteroskopie. Centralbl. f. Gyn., 1898, Nr. 22.

Digitized by Google

Lampe ergießt, steht mit einer kurzen Querröhre (mit Hahn) in Verbindung, während eine zweite kurze Röhre (ohne Hahn) mit dem Lumen des Metallmantels communicirt.

Will man sich nun der Hysteroskopie bedienen, so schiebt man das NITZE-WINTER'sche Cystoskop in das Metallrohr und fixirt dieses auf einem am Cystoskop angebrachten excentrischen Ring; dadurch wird das Innere des Rohres nach unten hermetisch abgeschlossen.

Nachdem man die Querröhre (mit Hahn) mit einem Irrigator (Sublimat 1 : 4000) in Verbindung gebracht, wird die vordere Muttermundslippe mit der Kugelzange gefaßt und ein SIMS'sches Speculum in die hintere Vaginalwand eingesetzt; nach Abreiben (mit Sublimat) des äußeren Muttermundes wird nun das Instrument eingebracht und der metallene Deckel zurückgezogen, so daß Lampe und Prisma direct der Uterusinnenfläche gegenüberliegen; schließt man nun den Strom und schaut durch das Ocular des Cystoskops, so sieht man. wenn Blutung im Uteruscavum besteht, oft nur diffuses rothes Licht; es hat sich etwas Blut auf die Lampe oder das Prisma gelegt; was nun thun? Der Strom wird unterbrochen, hierauf der Hahn geöffnet und so die nöthige Reinigung vorgenommen; die injicirte Flüssigkeit (Sublimat, physiologische Kochsalzlösung) fließt durch die andere kurze Querröhre (ohne Hahn) continuirlich ab. Nun wird der Hahn neuerdings gedreht, der Strom geschlossen und die Ocularinspection kann weiter vor sich gehen.

In vielen Fällen (Abort) wird die Dilatation des Cervicalcanals zur Einbringung des Instrumentes genügend sein; in anderen Fällen (submucöses Myom etc.) wird man zuerst auf irgend eine Weise dilatiren.

So sei denn dieses neue Verfahren besonders den Herren Klinikern und Specialärzten zur Nachprüfung anempfohlen.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Digitized by Google

Die Chlorose.

(Vegetationsstörung der weiblichen Pubertätsperiode.)

I.

Aetiologie und Pathogenese.

Von

Dr. Max Kahane,

gew. Secundararzt des Wr. Allgemeinen Krankenhauses in Wien.

Einleitung.

Die Chlorose ist eine so häufige und wichtige Erkrankung, ihre Behandlung eine meist so dankbare Aufgabe, daß es wohl gerechtfertigt erscheint, von Zeit zu Zeit den Stand unserer Kenntnisse auf diesem Gebiet zu präcisiren und dies um so eher, als trotz vielfacher Arbeiten über den Gegenstand noch zahlreiche Widersprüche und Unklarheiten, besonders hinsichtlich der Pathogenese, herrschen.

Im Jahre 1897 hat der bekannte Stoffwechselpatholog Prof. K. v. Noorden eine Monographie über „die Bleichsucht" als Bestandtheil des von Nothnagel herausgegebenen Sammelwerkes „Specielle Pathologie und Therapie" veröffentlicht. Diese Monographie hat wegen der klaren und gründlichen Behandlung des Stoffes ihre wohlverdiente Anerkennung gefunden, doch steht dieselbe bei aller Anerkennung ihrer sonstigen Vortrefflichkeit gerade in dem so wichtigen Capitel der Pathogenese nicht auf der Höhe. Nach Besprechung all der zahlreichen Theorien der Pathogenese erklärt sich Prof. v. Noorden als Anhänger jener Anschauung, welche in der Chlorose den Ausdruck einer Autointoxication von den Ovarien aus zu erblicken glaubt. Nun ist aber gerade diese Hypothese vielleicht diejenige, die am schwächsten und unsichersten fundirt ist und von welcher man wenigstens jetzt noch keine fruchtbringenden Aufklärungen über das vielumstrittene Wesen der Chlorose erwarten kann, da ja die ganze Lehre von der Autointoxication, sowie jene von der inneren Secretion und entgiftenden Function der Drüsen theils der Begründung noch vollständig ermangelt, theils noch nicht über die ersten Anfänge hinausgekommen ist. Dieser Umstand, sowie der, daß seit dem Erscheinen der v. Noorden'schen Monographie bereits drei Jahre verflossen sind und in dieser Zeit so manche, wenn auch nicht grundlegende, so doch wichtige, neue Gesichts-

Digitized by Google

punkte enthaltende Arbeit über Chlorose erschienen ist. haben mich dazu veranlaßt, den Stoff neuerdings in ausführlicher und in erster Linie den Bedürfnissen des praktischen Arztes Rechnung tragender Weise an einer Stelle zu veröffentlichen, an welcher schon seit Jahren praktisch-klinische Fragen zur Erörterung gelangen.

Ich selbst beschäftige mich bereits seit 10 Jahren mit dem Gegenstande und habe in Wort und Schrift[1]) wiederholt den Anlaß ergriffen, meine Anschauungen über die Pathogenese und Therapie der Chlorose dem ärztlichen Publicum vorzulegen. Es waren namentlich Fragen der Pathogenese, die bei dieser Gelegenheit erörtert wurden, und dürfte in den Bemerkungen über aplasische Chlorose, in dem Erklärungsversuch der anämischen Geräusche und des Herzklopfens der Chlorotischen, in dem Versuche, die verschiedenen als ätiologisch wirksam angeführten Factoren nach ihrer Bedeutung zu ordnen, weiter in dem Bestreben, eine möglichst sicher fundirte, das Krankheitsbild möglichst genau determinirende Theorie der Erkrankung zu geben u. s. w., vielleicht doch mancher Schritt für die Anbahnung eines klareren Verständnisses des Krankheitsbildes geschehen sein. Ich habe auch wiederholt mit Befriedigung wahrgenommen, daß manche der von mir vertretenen Anschauungen und Auffassungen auch in andere Arbeiten über Chlorose ihren Weg gefunden haben, wenn nun dabei auch nicht immer der Name des Verf. mit angeführt wurde, so ist dieser Umstand von geringer Bedeutung. Besondere Befriedigung bot die Thatsache, daß A. Hofmann, welcher in jüngster Zeit (1899) eine vorläufige Mittheilung über das Wesen der Chlorose und die Art der Eisenwirkung machte, auf experimentellem Wege ganz genau zu jenen Schlüssen gelangte, zu welchen ich auf Grund klinischer Beobachtungen und theoretischer Erwägungen schon seit Jahren gelangt bin. Auch ein Vorschlag auf dem Gebiete der Therapie, nämlich die systematische Anwendung des bayrischen Bieres bei Chlorose (1890), hat in den Kreisen der ärztlichen Praktiker, namentlich in Wien, einigen Anklang gefunden.

Außer den vorhin erwähnten Umständen ist es aber besonders einer, der mich veranlaßte, das Thema der Chlorose neuerdings zu bearbeiten, nämlich der Umstand, daß meines Erachtens gerade die praktischen Aerzte in besonderem Maße berufen sind, an dem Ausbau der Pathologie und Therapie der Chlorose mitzuwirken. In unserem Zeitalter, welches so vollständig von der Laboratoriumsmedicin beherrscht wird, sehen wir allerdings die ärztlichen Praktiker nur allzubescheiden in den Hintergrund treten, weil eben die Ansicht maßgebend ist, daß man ohne histologische, chemische und bakteriologische Untersuchungen, sowie ohne Thierversuche sich gar nicht an die Lösung medicinischer Probleme heranwagen dürfe. Es ist nun richtig, daß dem praktisch thätigen Arzt Muße und Behelfe für solche Untersuchungen in gleichem Maße fehlen, doch darf

[1]) Vgl. Kahane: 1. Zur Pathologie und Therapie der Chlorose. W. Allg. med. Ztg. 1890. 2. Ueber Chlorose. Centralbl. f. die ges. Therapie 1894, Nr. 9 u. 10. 3 Ueber Chlorose. Klin. therap. Wochenschr. 1898, Nr. 20—23. (Nach einem im Wiener med. Doct.-Colleg. am 25. Januar 1898 gehaltenen Vortrag.)

Digitized by Google

darin kein Grund liegen, ihn in der wissenschaftlichen Verarbeitung seiner am Krankenbett gewonnenen Erfahrungen abzuschrecken, wie dies eben leider der Fall ist. Bei aller Anerkennung der großen Errungenschaften, welche wir der modernen Experimentalpathologie verdanken, muß es doch beklagt werden, daß die Arbeit im Laboratorium die Arbeit am Krankenbette so sehr in den Hintergrund gedrängt hat, wodurch die harmonische Gleichmäßigkeit in der Entwicklung unseres Faches eine empfindliche Störung erleidet. Speciell die aus der Wiener Schule, die in neuester Zeit ein beliebtes Object von Angriffen und Herabwürdigungen ungerechtester Art bietet, hervorgegangenen Aerzte sollen stets der glorreichen Traditionen derselben eingedenk bleiben und sich vor Augen halten, daß die unsterblichen Meister dieser Schule in den unzulänglichsten Räumen und mit den dürftigsten Hilfsmitteln Geistesthaten vollbrachten, denen keine Mode und keine Strömung in der Medicin ein Atom von ihrer Geltung zu rauben imstande war. Aufgabe aller praktischen Aerzte ist, durch wissenschaftliche Verarbeitung ihrer am Krankenbette gewonnenen Erfahrung der klinischen Richtung in der Medicin wieder zu jenem Range zu verhelfen, den sie nie hätte verlieren dürfen. Nun ist auch die Chlorose, ein fast alltägliches Beobachtungsobject der ärztlichen Praxis, klinisch noch lange nicht genügend erforscht, und, was noch wichtiger ist, eine Reihe dieser Fragen, darunter solche von hoher Wichtigkeit, ist solcher Art, daß nur der ärztliche Praktiker sie zu beantworten imstande ist.

Die vor allem in Betracht kommende neuere Literatur der Chlorose stützt sich größtentheils auf Beobachtungen an dem Krankenmateriale der Kliniken und Ambulatorien. Dieses Material setzt sich fast ausschließlich aus Patientinnen der arbeitenden Classe zusammen, welche meist erst dann ärztlichen Rath suchen, wenn ihr Leiden bis zur Arbeitsunfähigkeit vorgeschritten ist. So bekommt man denn in den Spitälern meist vorgeschrittene Formen der Chlorose zur Beobachtung, und nur selten bietet sich hier die Gelegenheit, Prodrome und Beginn der Erkrankung zu beobachten. Auch geschieht es gewöhnlich, daß diese Patientinnen das Krankenhaus wieder verlassen, bezw. aus der ambulatorischen Behandlung treten, sobald nur einigermaßen Besserung erzielt worden ist, so daß — besonders bei dem fluctuirenden Charakter des Krankenmateriales — auch die Gelegenheit mangelt, den Verlauf und endlichen Ausgang der Erkrankung in der Klinik zu beobachten.

Der Umstand, daß das klinische Chlorosematerial sich vorwiegend aus den arbeitenden Bevölkerungsclassen — Dienstmädchen, Fabriksarbeiterinnen, Verkäuferinnen etc. — recrutirt, ist auch noch in anderer Hinsicht von besonderer Wichtigkeit. Es handelt sich nämlich hiebei um meist jugendliche, im Wachsthum befindliche Personen, die unter sehr ungünstigen materiellen Verhältnissen leben, bei ungenügender Ernährung schwere Arbeit leisten, sich viele Stunden lang in dumpfen, schlecht ventilirten Räumen aufhalten und deren Wohn- und Schlafstätten so gut wie alles zu wünschen übrig lassen. Man muß sich nun die Frage vorlegen, ob nicht bei vielen dieser als „Blutarmuth“ oder als

Digitized by Google

„Chlorose" geführten Fälle es sich um eine natürliche und begreifliche Reaction auf die vielen äußeren Schädlichkeiten, die auf den jugendlichen, im Wachsthum begriffenen Organismus einwirken, und nicht um eine idiopathische, essentielle Erkrankung handelt. Jedenfalls sind die angeführten äußeren Momente imstande, die „Reinheit" der klinischen und ambulatorischen Chlorosefälle wesentlich zu trüben. Auch die individuelle und Familienanamnese ist auf der Klinik, wo es sich oft um Personen handelt, die über ihre nächsten Angehörigen keine nähere Auskunft zu geben wissen, schwer erhältlich und damit auch das Material zur Beantwortung der Frage nach der Heredität der Chlorose.

Ganz anders jedoch verhält es sich mit dem Beobachtungsmaterial des praktischen Arztes. Dieser hat die Gelegenheit, seine Patienten Jahre hindurch zu beobachten, daher es ihm auch möglich ist, sowohl den Beginn als den Ausgang der Krankheit zu kennen. Aeltere Praktiker, welche mehrere Generationen derselben Familie behandelt haben, können auch über die Frage der Heredität, ob nämlich die Töchter chlorotisch gewesener Mütter gleichfalls zu Chlorose disponirt sind, Erfahrungen sammeln. Das Krankenmaterial entstammt den materiell günstiger situirten Bevölkerungsschichten[1]), so daß das Krankheitsbild ein reineres ist, die essentiellen ätiologischen Momente mehr in den Vordergrund treten und die beim klinischen Krankenmaterial dominirenden ungünstigen äußeren Lebensverhältnisse als ätiologische Factoren in Wegfall kommen. Auch über die geographische Verbreitung der Chlorose könnten die Vertreter der ärztlichen Praxis, allerdings nur auf Grund einer Sammelforschung, Aufschluß geben.

So haben wir denn zur Genüge erwiesen, dass speciell bei der Chlorose eine Reihe von bedeutungsvollen klinischen Fragen nur vom ärztlichen Praktiker in befriedigender Weise beantwortet werden kann, während in die Domäne der Klinik jene Fragen gehören, welche complicirtere technische Behelfe erfordern, i. e. Mikroskopie des Blutes, Zählungen der Blutzellen, Bestimmungen des spec. Gewichtes, der Isotonie, Stoffwechselversuche etc. Bei Einhaltung dieser Arbeitstheilung würde die Erforschung der Krankheit gewiß wesentliche Fortschritte machen. Da die Frage, inwieweit der praktische Arzt berechtigt oder vielleicht, besser gesagt, verpflichtet ist, zur Erforschung der Chlorose beizutragen, bisher nirgends erörtert wurde, so erschien es mir gerechtfertigt, auf dieses Thema hier ausführlicher einzugehen, umsomehr, als das hier Gesagte nicht nur für die Chlorose, sondern auch für viele andere Krankheiten gilt und es hoch an der Zeit wäre, wenn die praktischen Aerzte ihre Scheu überwinden und sich dazu entschließen würden, ihre am Krankenbett gewonnenen Erfahrungen,

[1]) Die Institution des Hausarztes, des langjährigen treuen ärztlichen Berathers und Freundes, ist nicht mehr „fin de siècle" und lebt fast nur mehr in Romanen oder auf der Bühne. Im wirklichen Leben geht das frühere sowohl ethische als auch für beide Theile praktisch befriedigende Verhältniß zwischen Arzt und Patienten immer mehr verloren, da es die jetzige Mode verlangt, jedem betrügerischen und unwissenden Curpfuscher mehr Vertrauen zu schenken als dem wissenschaftlich gebildeten Arzt, daher die obigen Ausführungen vielleicht einer veralteten Auffassung entspringen.

Digitized by Google

der Allgemeinheit zugute kommen zu lassen, auch dann, wenn nichts über Alexine, Ptomaine, Toxine etc. in ihren Publicationen vorkommt. Bei Abfassung dieser Arbeit war in erster Linie der Gedanke maßgebend, den gegenwärtigen Stand der Frage in kritischer Form darzustellen und nicht, wie es in den großen Monographien zu geschehen pflegt, zu zeigen, „wie wir's so herrlich weit gebracht", sondern besonders auf jene Punkte hinzuweisen, die noch strittig oder ganz unklar sind.

Aetiologie und Pathogenese der Chlorose.

Es ist eigentlich schwer begreiflich, daß über die Ursache und die Entwicklungsweise einer so häufigen, ja alltäglichen Erkrankung, wie die Chlorose, noch so wenig Sicheres und Zuverlässiges bekannt ist. Die concreten, verwerthbaren Errungenschaften stehen hier direct im umgekehrten Verhältniß zur Zahl der Theorien und Hypothesen. Wie kommt es nun, daß über das Wesen einer so häufigen, durch zahlreiche augenfällige Symptome gekennzeichneten Krankheit eine solche Unklarheit oder, besser gesagt, Verwirrung herrscht. Die Ursache liegt unserer Auffassung nach nicht so sehr in der Krankheit selbst als in denjenigen, welche sie beobachten. Wenn man die ältere Literatur der Chlorose aus jener schönen Zeit liest, wo in allen Fragen klinischer Natur die klinische Beobachtung die erste Instanz war, so findet man, daß über Ursache und Wesen der Chlorose Ansichten ausgesprochen sind, welche, wenn sie auch vielleicht das Wesen der Erkrankung ebensowenig zu treffen vermögen wie die gegenwärtigen, doch durch die Einfachheit und Klarheit der Gesichtspunkte überhaupt eine Auffassung des Gegenstandes gestatteten. Das, was noch jetzt den gesicherten Besitzstand unseres Wissens über Chlorose bildet, stammt zum größten Theil aus jener verschwundenen Zeit, wo noch die Klinik nach dem Ausspruch v. Frerichs' Herrin in ihrem eigenen Hause war. Mit dem Aufschwung der Experimentalmedicin, deren große Errungenschaften gewiß dankbare Anerkennung verdienen, begann auch die Epoche der Verwirrung und Unsicherheit. Geblendet durch die hervorragenden Fortschritte, die durch die neue Richtung in der Medicin angebahnt wurden, vergaß man schließlich daran, sich an das Einfache und klar zutage Liegende, wie es die Beobachtung am Krankenbett bot, zu halten und war nur zu geneigt, irgend einer experimentellen Untersuchung zuliebe das in jahrhundertelanger treuer Beobachtung Gesammelte zu opfern und als ungiltig hinzustellen, ohne daß man einen Ersatz dafür gefunden hätte. Als es sich zeigte, daß die experimentellen Untersuchungen ebensogut zu Irrthümern als zu Fortschritten führen konnten und man schließlich nicht wußte, welcher der widersprechenden Anschauungen man sich zuwenden sollte, mußte nothgedrungen Verworrenheit und Unsicherheit an Stelle der früheren einfachen und klaren Auffassungen treten. Auch zeigten die neugewonnenen Anschauungen geringe Lebensdauer und speciell bei den Theorien über die Pathogenese der Chlorose zeigt es sich, daß dieselben den jeweilig herrschenden Anschauungen angepaßt wurden und daß offenkundige klinische Thatsachen deshalb bei Seite geschoben werden mußten,

Digitized by Google

weil sie eben nicht in den Rahmen der gerade vorherrschenden Anschauung paßten, wie bei Besprechung der einzelnen Theorien noch ausführlicher dargelegt werden soll. Es ist unter solchen Verhältnissen nicht zu verwundern, daß so mancher Autor angesichts des Labyrinthes, in welches die früher klare und einfache Chlorose gerathen war, überhaupt an der klinischen Wesenheit und Selbständigkeit zu zweifeln begann und schließlich die Sache dadurch retten wollte, daß er die Chlorose aus der Reihe der wohlcharakterisirten Krankheitsbilder strich und sie zu einem Symptomencomplex, der die verschiedensten anderen Erkrankungen begleiten könne, degradirte.

Glücklicherweise hat diese pessimistische Anschauung nicht allzuviele Anhänger gefunden. Nüchterne und erfahrene Beobachter, welche den klinischen Standpunkt noch nicht ganz verlassen haben, halten daran fest, daß die Chlorose ein Morbus sui generis ist, daß gar keine Veranlassung vorhanden ist, sie aus dem Cadre der Krankheitsbilder zu streichen. Wenn Unklarheit über Aetiologie und Pathogenese einer Erkrankung schon eine ausreichende Ursache wären, um die Selbständigkeit einer Krankheit in Zweifel zu ziehen, so würde die specielle Pathologie der inneren Krankheiten eine ganz außerordentliche Reduction ihres Bestandes erfahren. Ich selbst habe schon in meiner ersten, vor zehn Jahren erschienenen Publication den Standpunkt der essentiellen Natur der Chlorose vertreten und sehe auch jetzt nicht den entferntesten Grund, meinen Standpunkt zu ändern, in welchem mich eine nunmehr zehn Jahre dauernde Beschäftigung mit der Pathogenese der Chlorose nur noch bestärkt hat. Wenn man zum alten klinischen Standpunkt zurückkehrt, so kann man zu einer klaren und einheitlichen Auffassung des Krankheitsbildes, die mit keiner erwiesenen Thatsache in Widerspruch steht, gelangen und vieles, was in die gewaltsamen, einseitigen Theorien, die gegenwärtig herrschen, in keiner Weise hineinpassen will, begreifen lernen.

Die Anschauung, die ich auf Grund meiner eigenen Studien und Beobachtungen vertrete, lautet wie folgt: Die echte Chlorose ist eine selbständige Erkrankung, zur Gruppe der Vegetationsstörungen im Sinne KUNDRAT'S gehörig, durch Alter, Geschlecht der Patienten, sowie durch bestimmte Veränderung des Blutes, sowie des blutbildenden Apparates, letzterer **im weitesten Sinne genommen**, gekennzeichnet (determinirt) und ist ihrem Wesen nach der Ausdruck des Mißverhältnisses zwischen der angeborenen **Minderwerthigkeit** des blutbildenden Apparates und den Anforderungen, welche die weibliche Pubertätsrevolution an den Organismus stellt.

In den nachfolgenden Ausführungen soll einerseits die Unrichtigkeit der verschiedenen anders lautenden Theorien, andererseits die Richtigkeit der eigenen Auffassung bewiesen werden.

Die Chlorose als Socialkrankheit.

Vorher sei aber noch eine Thatsache besprochen, welche mit keiner Theorie in Widerspruch steht und von allen, welche über-

Digitized by Google

haupt die Chlorose als selbständige Erkrankung anerkennen, zugegeben, aber nicht nach Gebür gewürdigt ist. Diese Thatsache ist die ganz außerordentliche Häufigkeit der Chlorose.

Für die europäischen Völker, besonders für die in den Städten lebende Bevölkerung, ist diese Thatsache erwiesen und als solche anerkannt, doch bleibt der medicinischen Geographie noch vorbehalten nachzuweisen, inwieweit auch die Chlorose unter den anderen Hauptracen des Menschengeschlechts verbreitet ist, ferner in Europa die Verbreitung der Chlorose unter der Landbevölkerung festzustellen. Diese Aufgabe könnte, wie schon in der Einleitung bemerkt, durch eine rationell organisirte Sammelforschung der praktischen Aerzte in befriedigender Weise gelöst werden.

Wenn wir nun jene Krankheiten, welche so häufig und so verbreitet sind, daß sie nicht nur das einzelne Individuum, sondern die Menschheit als solche schädigen, als Socialkrankheiten bezeichnen, so können wir auch die Chlorose in diese Gruppe einreihen. Einer zukünftigen, jetzt schon die ersten Lebenszeichen zeigenden Medicin wird es vorbehalten sein, die Krankheiten nicht nur, wie es jetzt geschieht, nach anatomischen, ätiologischen etc. Principien zu unterscheiden, sondern auch ihre Bedeutung für das menschliche Geschlecht im allgemeinen zu würdigen. Unsere Wissenschaft wird dann, ohne daß sie ihren wahren Charakter verleugnen muß, als sociale Medicin die Höhe ihrer Entwicklung erreichen und wird durch ihre Aufgabe, den kostbarsten Schatz der Menschheit, die Volksgesundheit, zu wahren und zu hüten, zu einem der größten Factoren der Civilisation kommender Jahrhunderte werden. Die in jüngster Zeit abgehaltenen Congresse zur Bekämpfung der Tuberculose, zur Verhütung der Syphilis etc. sind als die ersten Lebensregungen der socialen Medicin zu betrachten.

In meinem im Jahre 1894 publicirten Aufsatz über Chlorose habe ich dieselbe in die Kategorie der Socialkrankheiten eingereiht, ohne daß aber dieser Gesichtspunkt besondere Beachtung gefunden hätte. Wie sollten auch die jetzt die Medicin beherrschenden Experimentalforscher, denen ihr Laboratorium die ganze Welt repräsentirt, auf solche unwissenschaftliche Gesichtspunkte, wie Socialkrankheiten etc., eingehen. Eher dürfte eine solche Auffassung, auch wenn sie sich nicht in streng medicinischem Gebiete bewegt, bei den Vertretern der praktischen ärztlichen Thätigkeit, für welche ja meine Ausführungen in erster Linie bestimmt sind, einigen Anklang finden.

Als Socialkrankheiten im eigentlichen Sinne des Wortes sollen unserer Auffassung nach jene Krankheiten gelten, welche so häufig und so weit verbreitet sind, daß sie nicht so sehr Erkrankungen des Einzelindividuums, sondern des menschlichen Geschlechts darstellen und ihrem Wesen nach so geartet sind, daß sie dem Besitzstand der Menschheit an Gesundheit und Arbeitsfähigkeit dauernd schweren Abbruch thun.

Letzteres Moment ist für die Definition der Socialkrankheiten von besonderer Wichtigkeit, denn es sind z. B. Katarrhe der verschiedenen Schleimhäute etc. gleichfalls sehr häufig und

Digitized by Google

sehr verbreitet, ohne deshalb in die Kategorie der Socialkrankheiten zu gehören. Auch die sogenannten Epidemien, mögen sie auch noch so heftig wüthen und noch so viele Opfer fordern, kann man nicht als eigentliche Socialkrankheiten bezeichnen, weil sie doch nur vorübergehende Schädigungen darstellen, in gewissem Sinne sogar zu einer Auslese der kräftigsten und widerstandsfähigsten Elemente führen. Die wahren Socialkrankheiten sind jene, die geräuschlos ihr ungeheures Zerstörungswerk verrichten und ihre Repräsentanten sind die zwei furchtbarsten Geißeln des Menschengeschlechts, soweit dasselbe in dichter Gemeinschaft wohnt. nämlich die Tuberculose und die Syphilis.

Ihnen beiden kommt das Kriterium der andauernden und schweren Schädigung der Volksgesundheit und Arbeitsfähigkeit in höchstem Maße zu, umsomehr, als sich auch ihre verderbliche Wirkung auf die kommenden Generationen erstreckt.

Zu diesen beiden wichtigsten Socialkrankheiten gesellen sich noch der Alkoholismus und die Neurosen als Schädiger der Gesundheit des socialen Organismus. Unserer Auffassung nach gehört nun auch die Chlorose in die Gruppe der Socialkrankheiten, wenn sie auch lange nicht die verheerenden und verderblichen Wirkungen entfaltet wie Tuberculose, Syphilis und Alkoholismus. Immerhin aber übt auch die Chlorose dadurch, daß sie einen großen Theil der im Entwicklungsalter befindlichen weiblichen Bevölkerung ergreift[1]) und ihrem Wesen nach zu Störungen der Sexualfunction führt, einen schädigenden Einfluß aus, der sich allerdings bisher noch nicht abschätzen ließ, weil eben in der Zeit der Laboratoriumsmedicin die Frage, wie die Früchte chlorotisch gewesener Mütter in ihrem Ernährungs- und Entwicklungszustand beschaffen sind, nicht der Beachtung gewürdigt wurde. Vielleicht daß mit dem weiteren Ausbau der socialen Medicin, welche ihr Augenmerk jetzt nur auf die drei größten Feinde des Menschengeschlechts, Tuberculose, Syphilis und Alkoholismus richtet, auch der Chlorose ihr Recht als sociale Krankheit zutheil wird, und daß man sich dann nicht, wie dies jetzt geschieht, begnügt, der einzelnen Kranken ein Eisenrecept zu verschreiben, sondern auch daran denkt, ob eine Prophylaxe der Chlorose existirt und wie dieselbe durchzuführen ist. Es wird sich dann gewiß herausstellen, daß alle socialen Krankheiten insoferne miteinander in Zusammenhang stehen, als der gegen eine einzelne derselben gerichtete Kampf zugleich auch gegen die anderen sich als wirksam erweist. So ist es sicher, daß, wenn alle wirksamen Maßregeln zur Bekämpfung der Tuberculose werden durchgeführt werden, auch die Chlorose dadurch zu gleicher Zeit bekämpft werden wird. Es würde hier zu weit führen, wenn man all die inneren Zusammenhänge zwischen den einzelnen Socialkrankheiten darlegen wollte, thatsächlich sind dieselben vorhanden, und alle Socialkrankheiten. wie verschieden sie auch in ihrem klinischen Bilde

[1]) So gibt Jones E. Lloyd an, daß in Cambridge von den 1093 Frauen in der Altersstufe von 15—26 Jahren zu einer gegebenen Zeit 3·7% an hochgradiger, 18% (!) überhaupt an Chlorose litten, demnach also ein Fünftel der jugendlichen weiblichen Bevölkerung von der Chlorose ergriffen war.

Digitized by Google

und in der unmittelbaren Aetiologie sein mögen, sind doch auf eine letzte gemeinsame Ursache zurückzuführen, nämlich auf unverschuldete oder selbstverschuldete Abweichungen von den Gesetzen der Hygiene, diese im weitesten Sinne des Wortes genommen.

Die außerordentliche Häufigkeit der Chlorose muß auch zum Schluß führen, daß die Schädlichkeit, welche das ursächliche Moment bildet, auch sehr weit verbreitet sein muß, und daß jede ätiologische Anschauung, welche dieses Princip nicht anerkennt, schon dadurch allein als unzureichend gelten muß. So viel mißbraucht auch das Wort Degeneration ist, so läßt es sich doch nicht in Abrede stellen, daß eine Massendegeneration des menschlichen Geschlechtes thatsächlich vorkommt, und daß die Chlorose speciell der Ausdruck einer Massendegeneration des heranwachsenden weiblichen Bevölkerungstheiles ist.

Die Determinirung des Krankheitsbegriffes der Chlorose.

Unter Determinirung eines Krankheitsbildes ist die Aufzählung jener Factoren zu verstehen, deren Vorhandensein unerläßlich ist, um ein gegebenes Krankheitsbild zu charakterisiren. Wenn wir uns vor Augen halten, daß eine natürliche Abgrenzung der einzelnen Krankheiten nicht vorhanden ist, sondern jedes Krankheitssystem ohne Ausnahme ein künstliches ist, so ist es auch zu begreifen, daß jede Determinirung auch etwas Künstliches an sich haben muß. Verzichtet man aber auf eine solche, so ist es gleichsam unmöglich, ohne dieses Gerüst das charakteristische Krankheitsbild aufzubauen. In dem Begriff „Chlorose", wie er heute giltig ist, sind gewiß viele willkürliche Annahmen und Voraussetzungen vorhanden, aber diese sind eben nicht zu umgehen, so lange nicht das Postulat der Erkenntniß des „Ding an sich" im Kant'schen Sinne erfüllbar ist. Wenn man nun auch auf gewisse Voraussetzungen nicht verzichten kann, so müssen dieselben doch derart sein, daß sie mit den Thatsachen und Erfahrungen, die aus der klinischen Beobachtung stammen, nicht in Widerspruch treten, sondern sich denselben möglichst anpassen. Auch die Determinirung muß sich womöglich auf sichere und augenscheinliche Momente beziehen, da sie sonst zur Umschreibung und Abgrenzung eines Krankheitsbildes nicht ausreicht. Wenn z. B. jemand die Chlorose in der Weise determiniren will, daß er sagt, es sei bei ihr eine Störung der internen Secretion des Ovariums vorhanden, welche zur Autointoxication führt, so mag das an sich ebenso richtig als geistreich sein, aber eine Determinirung ist dadurch nicht gegeben, da man über die interne Secretion des Ovariums eben gar nichts und über Autointoxication nicht viel mehr weiß. Und doch finden wir fast mit Vorliebe in der neuesten Literatur derartige Anschauungen vertreten, wie z. B. in der sonst so klaren und gediegenen Monographie v. Noorden's. Es ist unter solchen Umständen durchaus begreiflich und verständlich, daß dann die häufigsten und in ihren Symptomen klarsten Erkrankungen dunkel erscheinen müssen, und daß die Hoffnung auf Klarheit der Erkenntniß wesentlich reducirt erscheint. Es wurde schon bemerkt, daß die Schuld nicht in den

Digitized by Google

Krankheiten, sondern in der schrecklichen Einseitigkeit, in dem völligen Mangel an Logik, der das medicinische Denken unserer Zeit kennzeichnet, liegt. Wenn man, statt vom Augenscheinlichen und Sicheren, durch Jahrhunderte lange klinische Beobachtungen Festgestellten auszugehen, sich eine noch ganz unbewiesene, durch gar keine Beobachtungen gestützte Theorie als Ausgangspunkt wählt, wenn man ferner in jedem Moment bereit ist, Ergebnisse der sorgfältigsten klinischen Beobachtung sofort über Bord zu werfen, wenn sie mit den Ergebnissen irgend eines Thierversuches in Widerspruch stehen, so darf man sich auch nicht wundern, wenn trotz aller Arbeit und der riesig anwachsenden Literatur die Dinge immer dunkler und verworrener erscheinen.

Das „simplex sigillum veri" gilt heute noch ebenso wie zu Boerhaave's Zeiten. Die medicinischen Wahrheiten sind allerdings keine absoluten. im metaphysischen Sinne, aber sie sollen wenigstens relative Wahrheiten und als solche daran zu erkennen sein, daß sie Fortschritte in der Erkenntniß des Wesens der Krankheiten gestatten.

In unserer Definition der Chlorose wurde betont, daß dieselbe durch Geschlecht und Alter der Patienten, durch bestimmte Veränderungen des Blutes und der blutbildenden Organe determinirt sei. Mit dieser Determinirung ist die Definition der Chlorose nicht erschöpft, aber sie gibt uns den Ausgangspunkt und den Schlüssel zu fruchtbringendem Verständniß der Pathogenese. Die Determinirung will nichts anderes sagen, als daß bestimmte Bedingungen hinsichtlich des Alters und Geschlechts, hinsichtlich der Veränderungen des Blutes und der blutbildenden Organe erfüllt sein müssen, wenn wir überhaupt ein Krankheitsbild als Chlorose anerkennen sollen.

Die wichtigste Determination der Chlorose ist die nach dem Geschlecht der Kranken. Die Chlorose ist nur dann als einheitliches und wohl charakterisirtes Krankheitsbild aufzufassen, wenn man daran festhält, daß sie eine ausschließliche Erkrankung des weiblichen Geschlechts ist. Es ist zwar wiederholt betont worden, daß die Chlorose auch beim männlichen Geschlecht vorkommt, so unter anderem von Virchow in seiner Arbeit „Ueber Chlorose und damit zusammenhängende Gefäßanomalien" (Berlin 1872). Auch eine Reihe anderer Beobachter berichtet über männliche Chlorose. So beschreibt z. B. Martin (A note on chlorosis in the male. Brit. med. Journ. 2. Juli 1894) vier Fälle, welche zeigen sollen, daß Chlorose beim männlichen Geschlecht nicht selten vorkommt, wobei aber der Autor voraussetzt, daß unter Chlorose eine primäre Anämie zu verstehen ist, welche außer der blassen Hautfarbe auch durch Verminderung des Hämoglobingehaltes der rothen Blutkörperchen sich kundgibt. Der Hämoglobingehalt betrug bei den beschriebenen Fällen 68—77%, also noch immer mehr als selbst bei leichten Chlorosen des weiblichen Geschlechts.

Durch diesen Commentar hebt der Verfasser aber allein schon die Beweiskraft seiner Fälle auf. Wenn man in der Chlorose nichts anderes sehen will als eine Verarmung des Blutes an Hämoglobin, die sich durch blasse Hautfarbe kundgibt und die insofern

Digitized by Google

primär erscheint, als sich keine deutliche Ursache für die Hämoglobinverarmung des Blutes nachweisen läßt, so wird das Krankheitsbild vollständig verwischt, und man kann dann, wie es ja schon geschehen ist, an Stelle der vom klinischen Standpunkt wohlcharakterisirten Erkrankung ein Sammelsurium aller möglichen „anämischen" Zustände unter dem Namen Chlorose zusammenfassen — ob damit praktisch oder theoretisch das Geringste gewonnen wird, ist eine Frage. Man braucht sich aber nur an einen erfahrenen Kliniker zu wenden und ihn zu fragen, wie oft er typische Chlorose beim weiblichen, wie oft beim männlichen Geschlecht beobachtet hat, so wird sich fast immer herausstellen, daß Fälle, die man als männliche Chlorose ansprechen könnte, außerordentlich selten sind und bei den meisten Fällen von „Anämie" des heranwachsenden Knabenalters sich irgend eine accidentelle Ursache wird nachweisen lassen, vielleicht Ueberbürdung mit Schularbeiten, excessive Masturbation etc.

Fälle von männlicher Chlorose will auch Molle (Semaine méd., 1897, pag. 487) beobachtet haben. Es handelt sich um jugendliche männliche Individuen, bei denen die Blutveränderungen keine schweren waren, wobei aber die Patienten über Schwäche, Appetitlosigkeit, Dyspepsie, Gastralgie, Herzpalpitationen klagten. Als charakteristischen Unterschied gegenüber Neurasthenie will Verfasser ein Geräusch in der Vena femoralis, das nur der männlichen Chlorose eigenthümlich sein soll, gefunden haben. Auch in diesen Fällen liegt kein Grund vor, die beobachteten „anämischen" Zustände als „Chlorose" aufzufassen. Die Symptome passen ebensogut zur Neurasthenie des jugendlichen Alters. Selbst wenn mit Sicherheit nachgewiesen wäre, daß beim männlichen Geschlecht eine ganz analoge Affection vorhanden ist wie die Chlorose des weiblichen Geschlechtes — was ja in Wirklichkeit nicht der Fall ist —, so müßte doch wegen der fundamentalen Unterschiede der beiden Geschlechter und wegen der großen Bedeutung des Geschlechtes gerade bei der Chlorose eine genaue Scheidung zwischen männlicher und weiblicher Chlorose aus principiellen Gründen gemacht werden.

Es könnte gegen diese Ausführungen der Einwurf gemacht werden, daß es nicht angeht, gleichsam ex cathedra die männliche Chlorose wegzudecretiren, und daß man den Thatsachen immer Rechnung tragen müsse. Darauf läßt sich aber erwidern, daß für die männliche Chlorose nicht ein so ungeheures stichhaltiges Beweismaterial vorliegt wie für die weibliche Chlorose, daß es sich bestenfalls um seltene, keineswegs ganz sichere Fälle handelt. Noch wesentlicher aber ist das folgende Argument: Es gibt ja doch überhaupt keine „Chlorose" als solche, sondern es ist ja das Krankheitsbild eine Abstraction wie alle anderen Krankheitsbilder der Medicin, i. e. ein Kunstproduct des menschlichen Geistes. Das Krankheitsbild der Chlorose ist aus zahlreichen Beobachtungen an einzelnen Individuen abstrahirt, und es ist nur im Geiste der Logik gehandelt, wenn die Abstraction, die zum Krankheitsbild der „Chlorose" führt, sich auf die Regel und nicht auf etwaige vereinzelte Ausnahmen stützen darf. Wenn man nun daran festhält, daß die Chlorose eine Erkrankung des weiblichen Geschlechtes

Digitized by Google

ist, so wird eine große Reihe von Thatsachen und Verhältnissen dadurch verständlich gemacht, es ist gleichsam eine fruchtbringende Betrachtung möglich, während von dem Augenblicke an, wo man die Bedeutung des Geschlechtes für die Determinirung des Krankheitsbildes in Abrede stellen will, vieles unklar und unverständlich wird. Die Physiologie hat uns gezeigt, daß quantitative und gewiß auch qualitative Unterschiede zwischen männlichem und weiblichem Blut bestehen, die alltägliche Erfahrung lehrt, welch fundamentaler Unterschied zwischen männlicher und weiblicher Pubertät gelegen ist, und daher ist bei einer Krankheit wie die Chlorose, wo Blutbefund und Pubertätsentwicklung von so großer Wichtigkeit sind, gewiß kein Grund vorhanden, auf die strenge Betonung, daß es sich um eine Erkrankung des weiblichen Geschlechtes handelt, zu verzichten. Wenn man sich nämlich die wohlbegründete Thatsache vor Augen hält, daß unter physiologischen Verhältnissen das weibliche Blut um circa 10% an Hämoglobin und Zahl der rothen Blutkörperchen ärmer ist als das männliche, so wird man gewiß schon aus dieser Thatsache die Prädisposition des weiblichen Geschlechtes für Chlorose verstehen können. Von Interesse sind hier die Angaben von Holz (Ueber die Unterschiede in der Zusammensetzung des Blutes männlicher und weiblicher Katzen, Hunde und Rinder), woraus sich ergibt, daß das angeführte Gesetz nicht nur für die Menschen, sondern auch für die Säugethiere gilt, indem es sich bei diesen herausstellte, daß das Blut der weiblichen Thiere viel leichter und an rothen Blutkörperchen ärmer war als das der männlichen. Das specifische Gewicht des Blutserums war bei Katzen und Frauen allerdings wieder höher als bei den entsprechenden männlichen Individuen. Eingehende Untersuchungen über Isotonie, Resistenz, Alkalescenz etc. werden gewiß noch weitere Geschlechtsunterschiede des männlichen und weiblichen Blutes ergeben. Eine andere, des Beweises nicht mehr bedürftige, geradezu alltägliche Erfahrung ist der Unterschied in der Regenerationsfähigkeit des Blutes bei beiden Geschlechtern. Es ist wohl bekannt, daß Frauen weit größere Blutverluste vertragen als Männer, und daß die Regeneration des Blutes bei ihnen weit rascher erfolgt als bei letzteren. Trotzdem man alle und jede teleologische Anschauung aus der modernen Medicin verbannt hat, wird sich doch die Vorstellung nicht von der Hand weisen lassen, daß diese Unterschiede in dem Ertragen des Blutverlustes und in der Regeneration des Blutes darin begründet sind, daß das Weib physiologisch Blutverlusten ausgesetzt ist (Menstruation und Geburtsact), beim Mann dagegen physiologische Blutung nicht vorkommt. Man könnte, an darwinistische Principien sich anlehnend, sich ganz gut vorstellen, daß die Resistenz der Frauen gegen Blutverluste und das beträchtliche Regenerationsvermögen auf dem Wege phylogenetischer Entwicklung erworben wurde, indem jene Frauen, welche nicht eine entsprechende Resistenz gegen Blutverluste und desgleichen erhöhte Regenerationsfähigkeit besaßen, vielleicht bald durch schwere Menorrhagien oder durch die erste Geburt zugrunde gingen, während die mit diesen Eigenschaften ausgestatteten Frauen diese auch auf ihre Nachkommenschaft zu ver-

Digitized by Google

erben vermochten. Wie dem auch immer sein möge, eines steht sicher, daß die Frauen größere Blutverluste ertragen und dieselben rascher und leichter ersetzen als Männer. Man ist daher berechtigt, eine erhöhte Erregbarkeit der der Blutregeneration dienenden Organe bei Frauen vorauszusetzen, aber auch anzunehmen, daß mit dieser erhöhten Erregbarkeit auch eine erhöhte Labilität derselben, i. e. eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen pathologische Reize einhergeht. Damit wäre wohl an der Hand von Thatsachen, die geradezu der alltäglichen Beobachtung angehören, verständlich gemacht, daß das weibliche Geschlecht zu Störungen im Bereiche der blutbildenden Apparate mehr disponirt sein wird als das männliche, wobei noch weiter festzustellen wäre, ob im allgemeinen „anämische" Zustände bei weiblichen Individuen rascher zur Heilung gelangen als bei männlichen, wofür die Erfahrungen schon jetzt sprechen.

Ein weiteres Moment, welches zur Determinirung des Krankheitsbildes der Chlorose beiträgt, ist das Lebensalter der Kranken. Auch hier führen die allein maßgebenden klinischen Beobachtungen mit zwingender Gewalt zu dem Schluß, daß die Chlorose eine Erkrankung der weiblichen Pubertätsperiode ist. Auch hier zeigt es sich, daß nur dieser Gesichtspunkt ein klares Verständniß der Dinge ermöglicht, daß die Pathogenese der Chlorose an Dunkelheit und Verworrenheit sehr viel verliert, wenn man sich eben nicht von der durch tausendfältige Beobachtungen sichergestellten Thatsache, daß die Chlorose eine Erkrankung der weiblichen Pubertätsperiode ist, entfernt, um die Chlorose auf das Procrustesbett irgend einer gerade in Mode befindlichen Theorie zu spannen. Die großen Unterschiede in der männlichen und weiblichen Pubertätsentwicklung sind so bekannt, so oft betont, daß man eigentlich gar nicht darauf zurückkommen müßte, wenn es nicht so manche Theorie gäbe, welche mit dem Factor der Pubertät eben nicht rechnen will, wohl deshalb, weil sonst die Sache gar zu klar und einfach wäre.

Die Pubertät tritt beim Weib in einem früheren Lebensalter ein als beim Manne, sie vollzieht sich viel rascher und mit weit größeren Umwälzungen im ganzen Organismus, sie ist beim Weib als Revolution, beim Manne als Evolution zu charakterisiren. Zweifellos ist der Uebergang vom Kind zum geschlechtsreifen Weib ein viel rascherer als vom Kind zum geschlechtsreifen Manne. Hier sind es die Thatsachen der vergleichenden Anthropologie, die herangezogen werden müssen. Diese lehren, daß Klima und sonstige Verhältnisse auf den Eintritt und Verlauf der weiblichen Pubertät einen viel größeren Einfluß ausüben, als dies beim männlichen Geschlecht der Fall ist. Es ist eine längst bekannte Thatsache, daß in tropischen und subtropischen Ländern die Menstruation um einige Jahre früher beginnt als in den Ländern der gemäßigten, und hier wieder weit früher als in den Ländern der kalten Zone, wobei noch zu bemerken ist, daß sich die Raceneigenthümlichkeit eines frühzeitigeren Eintrittes der Menstruation auch bei orientalischen, aber in Europa bereits seit Jahrhunderten ansässigen Racen nachweisen läßt. Der gleiche Einfluß, wenn auch nicht in so auffallendem Maße, wird durch

Digitized by Google

Lebensverhältnisse ausgeübt, der klarste Beweis liegt hier in der Thatsache, daß bei Städterinnen die Menstruation durchschnittlich früher auftritt als bei Landmädchen. Dieser Einfluß, den Klima und äußere Lebensverhältnisse auf die Pubertät ausüben, fällt zwar auch beim männlichen Geschlecht nicht ganz weg, aber tritt doch bei weitem nicht so deutlich zutage. Es mag ja richtig sein, daß in südlichen Klimaten die männliche Geschlechtsreife früher auftritt als in nördlichen (schon TACITUS bemerkt von den Germanen im Gegensatze zu seinen frühreifen Landsleuten — „sera illis pubertas"), daß auch das Leben in der Stadt einen beschleunigenden Einfluß ausübt, doch ändert dies nichts an der Thatsache, daß die Geschlechtsreife beim Manne sich später und langsamer vollzieht als beim Weib. Es wird niemandem einfallen, die erste Pollution an Bedeutung und Tragweite mit der ersten Menstruation des Mädchens irgendwie vergleichen zu wollen, und damit ist eben der fundamentale Unterschied zwischen weiblicher und männlicher Pubertät genügend präcisirt. Lehrt nicht ferner die alltägliche Beobachtung, daß oft in wenigen Monaten der Uebergang vom sogenannten „Backfisch", der weder durch anziehende körperliche, noch seelische Eigenschaften sich auszeichnet, zu der mit allen physischen und psychischen Reizen ausgestatteten Jungfrau sich vollzieht, während die „Flegeljahre" des männlichen Geschlechtes viel längere Zeit beanspruchen; daraus erklärt es sich auch, daß das Weib schon mit 17—18 Jahren für die Ehe vollständig reif sein kann, während der Mann in diesem Alter trotz bereits vorhandener physischer Zeugungsfähigkeit von der männlichen Reife noch weit entfernt ist. Soviel über den Unterschied zwischen männlicher und weiblicher Pubertät, ein Thema, über welches übrigens noch viel zu sagen wäre, wo auch die alltägliche Beobachtung mehr Thatsachen geliefert hat als die wissenschaftliche Forschung.

Vielleicht bleibt es der erträumten Zukunftswissenschaft, der socialen Medicin, vorbehalten, die Scheuklappen der „reinen Wissenschaftlichkeit" zu entfernen. Es ist dies eine Frage von großer Tragweite und sollte mehr erörtert werden, als es bisher geschieht. Die großen Errungenschaften der modernen Experimentalmedicin haben dazu verleitet, alles andere gering zu schätzen. Gewisse Dinge können aber nicht durch Thierversuche, durch mikroskopische, histologische und bakteriologische Untersuchungen beantwortet werden, und ein solches Ding ist vor allem die Pathogenese der Socialkrankheiten. In unserem speciellen Fall genügen auch die verschiedenen Hämoglobinbestimmungen, Blutkörperchenzählungen etc. ganz und gar nicht, um uns das Wesen der Krankheit aufzuklären. Die Medicin muß eben aus den Laboratoriumsmauern heraustreten, wieder den Weg in die Klinik, an das Krankenbett finden, darf sich aber heute schon auch nicht mehr damit begnügen, sondern muß mit dem Leben des ganzen socialen Organismus sich vertraut machen, wenn sie dessen große Krankheiten erkennen und heilen will. Namentlich der praktische Arzt muß diesem großen Zug, der zu der zukünftigen Medicin führt, Rechnung tragen, da seine jetzige Position in materieller und geistiger Beziehung unhaltbar zu werden beginnt. Einerseits

Digitized by Google

blickt der weltentrückte Theoretiker, von der fundamentalen Wichtigkeit seiner Färbungs- und Züchtungsmethoden durchdrungen, mit Geringschätzung auf ihn herab, andererseits wendet sich wieder ein großer Theil des Publicums von ihm ab, um dem Curpfuscher nachzulaufen, und zwar deshalb, weil es dem Arzt den Vorwurf macht, daß er zu viel mit seiner Wissenschaft, aber zu wenig mit der Natur in Zusammenhang steht. Eine Rettung liegt aber in der richtigen Vereinigung zwischen Wissenschaft und Leben. Der Arzt eigne sich ihre Lehren an, aber nur zu dem Zwecke, um sie zum Leben zu erwecken. Diese vermittelnde Rolle ist es, welche dem Stande seine Wichtigkeit verleiht und derselbe wird von dem Augenblicke an die vielersehnte Hebung seiner „Lage" und seines „Ansehens" zu fühlen bekommen, wenn er diese seine Rolle richtig durchführt.

Wenn man daran festhält, daß die Chlorose eine Erkrankung der weiblichen Pubertätsperiode ist, so läßt sich weiter feststellen, daß ihr Auftreten und Verlauf ungefähr das erste Quinquennium dieser Periode umfaßt. die für unsere Verhältnisse mit dem 14. bis 16. Lebensjahre beginnt und bis in das 19. bis 21. Jahr hinüberreicht. Es soll damit nur gesagt sein, daß dieser Altersstufe des ersten Pubertätsquinquenniums weitaus die meisten Mädchen angehören, welche wegen Chlorose in ärztliche Behandlung treten. Ueber Prodrome und Beginn ist ja bisher nicht viel Sicheres bekannt und liegen auch die Verhältnisse einigermaßen complicirt. Doch kann auf Grund der vorhandenen Erfahrungen immerhin angenommen werden, daß die Chlorose gewöhnlich um die Zeit klinisch beginnt, wo durchschnittlich die erste Menstruation aufzutreten pflegt, i. e. im 14. bis 16. Lebensjahre. Daß dieser Durchschnitt nach oben oder unten in einzelnen Fällen überschritten wird, kann nicht in Abrede gestellt werden, aber es ändert dies nichts an der durch zahllose Beobachtungen festgestellten Thatsache, daß die überwältigend große Zahl der Chlorosen hinsichtlich ihres Verlaufes in das erste Pubertätsquinquennium zu verlegen ist. und daß in einer ebenso überwältigend großen Anzahl von Fällen der klinische Beginn der Erkrankung in jene Zeit fällt, wo durchschnittlich die erste Menstruation auftritt. Die Ursache, warum nicht schlechtweg vom Beginn, sondern vom klinischen Beginn der Erkrankung gesprochen wird, soll noch des genaueren erörtert werden.

Die Thatsache, daß die Chlorose eine Erkrankung der Pubertätsperiode ist, wird aber nicht allgemein anerkannt. Es finden sich Angaben, daß Chlorose einerseits im Kindesalter, andererseits auch bei Personen vorkommt, welche das Alter der Geschlechtsreife schon seit langem erreicht hatten. Virchow betont in seiner für die Pathogenese der Chlorose so bedeutungsvollen Arbeit, daß die Chlorose nicht nur bei Mädchen, sondern auch bei Männern und Kindern beider Geschlechter häufig vorkommt. Es ist nicht zu verwundern, wenn der Begründer der Cellularpathologie nach einer einheitlichen anatomischen Grundlage für die Chlorose suchte. Er glaubte, dieselbe auch in einer angeborenen Enge und Dünnwandigkeit der Aorta, sowie in gewissen Veränderungen, die namentlich die Intima der Aorta betreffen, gefunden zu haben.

Digitized by Google

Es ist ja ganz gut verständlich, daß solche Veränderungen bei beiden Geschlechtern und in verschiedenen Altersstufen vorgefunden wurden, wo intra vitam die Erscheinungen einer „anämischen" Constitution bestanden hatten. Aber, daß es sich klinisch um jenes Bild handeln würde, welches wir als Chlorose bezeichnen, ist nicht anzunehmen. Bei Besprechung der verschiedenen Chlorosetheorien soll noch die Virchow'sche Theorie der angeborenen Enge des Aortensystems näher gewürdigt werden; hier genüge der Hinweis auf die Thatsache, daß die Annahme, daß es sich bei Chlorose um eine angeborene Enge und Dünnwandigkeit der Aorta verbunden mit herdförmigen Läsionen der Intima handle, fast von sämmtlichen Beobachtern, die sich mit der Pathogenese der Chlorose beschäftigt haben, als unbegründet und unhaltbar zurückgewiesen wird. Wenn man nur das eine berücksichtigt, wie selten Fälle von reiner Chlorose zur Obduction gelangen, da die Erkrankung an sich nicht zu letalem Ausgang führt, so wird man auch einsehen, daß für eine pathologisch-anatomische Grundlage der Chlorose überhaupt das Material mangelt und daher auch die hinsichtlich der kindlichen und männlichen Chlorose gezogenen Conclusionen Virchow's hinfällig werden müssen.

In neuester Zeit ist wieder Tschernoff (Etude clinique sur la chlorose des enfants. Arch. russ. de Pathol. etc. 1897, Bd. III-3, pag. 297. — Klinische Beobachtungen über Chlorose bei Kindern, einige ätiologische Momente der Chlorose und deren Behandlung. Jhrb. f. Kinderheilkunde, 1897, Bd. XLV, 4, pag. 393; Bd. XLVI, 1 u. 2, pag. 153) auf das Thema der kindlichen Chlorose zurückgekommen. Tschernoff will bei Kindern, welche an Durchfällen und den Erscheinungen gesteigerter Darmfäulniß litten, einen Blutbefund constatirt haben, den er als Chlorose auffaßt, und er gelangt weiter zu dem Schluß, daß die Chlorose auf Autointoxication beruht, welche zu Functionsstörungen des Darms, der Leber, Milz und Niere führt und daß u. a. Darmantiseptica eine therapeutische Wirkung bei Chlorose entfalten. Es fragt sich nun, ob diese Beobachtungen, wenn sie an und für sich auch ganz richtig sein mögen, ausreichend sind, um die Berechtigung der Chlorose des Kindesalters zu ergeben. Diese Frage muß aus einer Reihe von Gründen verneint werden. Es muß immer mit Nachdruck betont werden, daß ungezählte klinische Beobachtungen die Chlorose als Erkrankung des weiblichen Geschlechtes und der Pubertätsperiode erkennen ließen, daß man ferner jeden sicheren Boden für die Pathogenese unter den Füßen verliert, sobald man sich von diesen Thatsachen der Erfahrung entfernt. Ist nun irgend ein stichhältiger Grund vorhanden, wenn man bei Kindern, welche an Durchfällen gelitten haben, eine Verarmung des Blutes an rothem Farbstoff constatirt, und dies ist, wie wir später auseinandersetzen werden, der einzige charakteristische Befund des Blutes bei Chlorose, gleich in solchen Fällen von kindlicher Chlorose zu sprechen? Wenn man dies thatsächlich thut, so gelangt man eben auf jenen Weg, welcher dazu führt, die Chlorose als klinisch selbständige Erkrankung überhaupt in Abrede zu stellen. Denn die Beobachtungen und Ansichten von Tschernoff müssen zur Annahme

Digitized by Google

bringen, daß die Chlorose überhaupt keine essentielle Erkrankung ist, da sie sich z. B. auch im Anschluß an Darmdurchfälle bei Kindern, dann aber auch ebensogut aus jeder anderen Veranlassung herausentwickeln kann. Wenn man nun an alle erfahrenen Kliniker und Praktiker die Frage stellen würde, ob sie glauben, daß die Chlorose sich im Anschluß an Darmdurchfälle entwickelt, und sie weiter fragen würde, wie viele chlorotische Kinder sie in ihrer Praxis schon zu Gesicht bekommen haben, so würde gewiß die Antwort nicht zu Gunsten der von TSCHERNOFF vertretenen Anschauungen ausfallen. Wer um jeden Preis die Chlorose aus der Reihe der selbständigen Erkrankungen gestrichen haben will, auch um den Preis, daß sonst klar und einfach erscheinende Dinge auf einmal dunkel und complicirt erscheinen sollen, der kann auf die strenge kritische Prüfung der Lehre von der Unabhängigkeit der Chlorose von Alter und Geschlecht der Patienten verzichten und dieselbe als erwiesen hinnehmen, wer aber den inneren Zusammenhang der Symptome begreifen will, der muß die Determinirung der Chlorose durch Alter und Geschlecht der Kranken acceptiren.

Von einem anderen Gesichtspunkt aus müssen jedoch die Angaben RIEDER's (Einige Bemerkungen über das tardive Auftreten der Chlorose, Münch. med. Woch. 1893, Bd. XL, 12) beurtheilt werden. Dieser Autor beschreibt drei Fälle von Chlorose, Frauen im Alter von 36—42 Jahren, also solche, die sich schon seit 20—25 Jahren im geschlechtsreifen Alter befanden, betreffend. RIEDER anerkennt die Krankheit als Chlorose, weil eine äußere Ursache der Erkrankung nicht nachweisbar war, ferner die für Chlorose charakteristische Blutveränderung, i. e. Hämoglobinverminderung relativ größer als die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, nachweisbar war und sich bei sonst negativem Organbefund jene Veränderungen am Circulationsapparate ergaben, die man bei der Chlorose findet. Es liegt thatsächlich kein Grund vor, an der Richtigkeit der von RIEDER vertretenen Auffassung zu zweifeln, jedoch nur dann, wenn man daran festhält, daß es sich bei der Chlorosis tarda um ein Spätrecidiv einer in der Zeit der Pubertätsentwicklung durchgemachten typischen Chlorose handelt. Es ist sogar anzunehmen, daß, wenn man dieser Frage überhaupt nähere Aufmerksamkeit schenken wird, sich die Beobachtungen über Chlorosis tarda noch weiter häufen werden, während bis jetzt die Angaben RIEDER's ziemlich isolirt dastehen. Es beruht dies darauf, daß wir eigentlich nicht genau wissen, was mit den Chlorotischen später geschieht. Diese Unwissenheit besteht aber nur deshalb, weil die praktischen Aerzte, die allein diese Frage entscheiden könnten, weil eben nur sie in ihrer Eigenschaft als Hausärzte Gelegenheit haben, denselben Fall Jahrzehnte hindurch zu beobachten, fast gar nicht am Ausbau der Lehre von der Chlorose mitarbeiten wollen. Eine casuistische Literatur der Chlorose ist mit Rücksicht auf die Alltäglichkeit der Erkrankung nicht vorhanden, und doch wäre die Mittheilung jahrelang beobachteter Fälle von großer Wichtigkeit. Es macht den Eindruck, als ob die meisten Beobachtungen, die den Arbeiten über Chlorose zugrundeliegen, sich nur auf eine relativ geringe Dauer erstrecken.

Digitized by Google

Wenn nach 1—2monatlicher Eisendarreichung sich der Zustand wesentlich gebessert hat, ist man geneigt, von Heilung zu sprechen, und von der Möglichkeit von Recidiven findet sich in der Literatur nur sehr wenig erwähnt. Thatsächlich spricht aber vieles dafür, daß die durch die Therapie erzielten Erfolge keine wirklichen Heilungen im Sinne einer dauernden Beseitigung der charakteristischen Beschwerden sind, sondern daß die Erscheinungen wiederkehren können und daß man, wenn dies im vorgerückteren Lebensalter der Fall ist, ganz gut das Recht hat, von einer Chlorosis tarda zu sprechen, aber dies nur im Sinne einer Spätrecidive einer seinerzeit während der Pubertätsperiode durchgemachten Chlorose.

Inwieweit die von Chéron (La chlorose. Union méd. Nr. 127 und 146. 1896), später auch von Biernatzki (Ueber den Krankheitsbegriff der Chlorose. Wr. med. Woch. 1897, Bd. XLVII, 8 bis 11) aufgestellte klimakterische Chlorose bei Frauen, welche an starken Menstrualblutungen litten, Existenzberechtigung hat, müßte durch weitere Beobachtungen festgestellt werden. Das Klimakterium ist die zweite große Revolution im Leben des weiblichen Organismus, geht bekanntlich oft mit beträchtlichen Beschwerden nervöser, namentlich vasomotorischer Natur einher. Im allgemeinen stehen hier congestive Symptome im Vordergrund, wodurch eher ein Gegensatz zwischen klimakterischen Beschwerden und Chlorose construirt wird, welcher auch dem gegensätzlichen Charakter zwischen Pubertät und Klimakterium entspricht. Auch hier ist noch wenig daran gedacht worden, pathologische Pubertät und pathologisches Klimakterium einander gegenüberzustellen, woraus sich gewiß wieder viele fruchtbare Gesichtspunkte ergeben würden. Immerhin kann man die Möglichkeit einer klimakterischen Chlorose, als specieller Fall der Chlorosis tarda, im Principe zugeben und Nachforschungen in diesem Sinne anstellen. Vorderhand sind die Nachrichten über Chlorose im Kindesalter viel zu wenig begründet, jene über Chlorose im vorgerückten Alter zu wenig zahlreich, um zum Aufgeben des Standpunktes, daß die echte Chlorose klinisch eine Erkrankung der weiblichen Pubertätsperiode ist, verleiten zu können.

Beim Versuche, den Krankheitsbegriff der Chlorose zu determiniren, wurde hervorgehoben, daß Veränderungen des Blutes und des blutbildenden Apparates (letzterer Begriff im weitesten Sinne genommen) für die Erkrankung charakteristisch sind, insofern als sie zum Wesen der Krankheit gehören. Während in der älteren Literatur als wesentliches Merkmal der Chlorose die Verarmung des Blutes an Hämoglobin betont wird, hat die moderne Hämatologie, wie sie durch die farbenanalytischen Untersuchungen Paul Ehrlich's und seiner Schule angebahnt wurde, uns gelehrt, daß eine derart einfache Betrachtung der Verhältnisse nicht mehr durchführbar ist. Bekanntlich hat die von Ehrlich angebahnte Richtung zu einer wahren Hochflut von Arbeiten Anlaß gegeben, welche eine große Menge neuer und interessanter Befunde brachten und die Hoffnung wachriefen, daß es nunmehr infolge der vertieften Kenntnisse der Histologie des Blutes gelingen werde, der Lehre von den Blutkrankheiten eine sichere und feste Basis zu

Digitized by Google

geben. Diese Hoffnungen haben sich aber nicht vollständig erfüllt. Immer mehr gelangte die Erkenntniß zum Durchbruch, daß durch die rein morphologische Durchforschung des Blutes die Klinik doch nicht jene sicheren, differentialdiagnostischen Anhaltspunkte gewinnt, welche sie anfänglich von der Methode erhofft hatte. Der ursprünglich als specifisch hingestellte Charakter gewisser histologischer Blutbefunde — z. B. der kernhaltigen rothen Blutkörperchen, der Markzellen, der eosinophilen Leukocyten — konnte den zahlreichen Nachprüfungen nicht standhalten, welche zur Erkenntniß führten, daß diese für perniciöse Anämie, Leukämie etc. als specifisch hingestellten Befunde auch in solchen Fällen nachgewiesen werden konnten, wo jeder sonstige Anhaltspunkt für die Annahme der genannten Erkrankungen fehlte. Da aber nun einmal das Interesse für das Blut in mächtiger Weise angefacht war, so machte sich das Bedürfniß fühlbar, diesem räthselhaftesten aller Gewebe nicht nur mit dem Mikroskop, sondern auch mit anderen Methoden an den Leib zu rücken. So wurden die physikalischen Eigenschaften des Blutes genauestens durchforscht. Eine unabsehbare Reihe von Untersuchungen beschäftigte sich mit dem specifischen Gewichte des Blutes und des Blutserums, auch hier wurde mancher verwerthbare Gesichtspunkt gewonnen, aber die Bedeutung der Untersuchungen weitaus überschätzt; ursprünglich in der medicinischen Literatur epidemisch auftretend, findet man seit einigen Jahren nur selten mehr Arbeiten, die sich mit dem Blutgewicht beschäftigen, aber keineswegs deshalb, weil gar nichts mehr auf diesem Gebiete zu holen wäre, sondern wegen der Erkenntniß, daß auch hier die hochgespannten Erwartungen zu Enttäuschungen geführt hatten. Ein origineller Versuch von Max Herz (Blutkrankheiten. Virchow's Archiv. 1893), welcher darauf ausging, die physikalischen Eigenschaften des einzelnen rothen Blutkörperchens (Größe, Volumen, Gewicht) zu bestimmen, hätte vielleicht, wenn die darin angegebenen Anregungen weiter verfolgt und die der Methodik trotz der wirklich geistreichen Durchführung anhaftenden Mängel möglichst beseitigt worden wären, sehr werthvolle Aufschlüsse für die Pathologie der Blutkrankheiten bringen können, doch ist diese Richtung, so viel ersichtlich, weder vom Autor noch von anderen Beobachtern weiter verfolgt worden, ein Schicksal, das schon so manche geistreiche Anregung in der Medicin getroffen hat. In gleichem Sinne konnte man die von Maragliano angeregten Studien über die Nekrobiose der rothen Blutkörperchen, ferner die Studien über die Isotonie (Verhalten der rothen Blutkörperchen gegenüber Salzlösungen von bestimmter Concentration) beurtheilen. Sie alle brachten manchen neuen und anregenden Befund, aber das ersehnte Ziel, ein tieferes Verständniß der Blutkrankheiten ist dadurch nicht erreicht worden. In jüngster Zeit wendet sich einiges Interesse den Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes zu; was von hier zu erwarten ist, kann wohl erst die Zukunft lehren. Die Hauptbasis für die Erkenntniß der Blutkrankheiten bilden trotz aller groben, der Methodik anhaftenden Fehler, die Zählung der rothen und weißen Blutkörperchen und die Hämoglobinbestimmung. Das, was uns diese Untersuchungen, deren Literatur gleichfalls eine enorme Aus-

Digitized by Google

dehnung besitzt, geben, sind nur relative, innerhalb weiter Grenzen schwankende Schätzungen, aber von hier aus wurde doch die Basis für den klinischen Ausbau der Blutkrankheiten gegeben und alle modernen Methoden der Blutuntersuchungen konnten für die Klinik nicht viel Wesentliches hinzufügen. Wir betonen für die Klinik, denn derjenige, welcher die Blutstudien rein theoretisch betreibt, ohne im Auge zu haben, inwieweit durch die Untersuchungen das Verständniß von Krankheitsprocessen gefördert wird, darf befriedigt auf die große Literatur, die zahlreichen Methoden, die wunderschönen histologischen Bilder zurückblicken. Eines ist sicher, daß in der früheren Zeit der einfachen Methodik man in dem Glauben leben konnte, diejenigen Krankheiten, die man als Blutkrankheiten bezeichnete, Anämie, Chlorose, Leukämie, Pseudoleukämie, perniciöse Anämie, gut von einander abgrenzen und auf Grund der Blutkörperchenzählung im einzelnen Fall diagnosticiren zu können glaubte. Dieser Glaube ist durch die Fortschritte der Blutpathologie gründlich zerstört worden. Eine Legion neuer Krankheitsbilder wurde geschaffen — bloß aus dem Blutbefunde, weil ja die klinische Beobachtung am Krankenbette zum Aschenbrödel der Medicin degradirt worden war, und auch die früher als ziemlich scharf angesehenen Grenzen zwischen den einzelnen Blutkrankheiten erscheinen im Lichte der neuen Forschungen so unsicher und verschwommen, daß man überhaupt das Chaos vor sich zu haben glaubte und an Stelle der ungerechtfertigten Hoffnungen, die man auf die moderne Hämatologie gesetzt hatte, eine ebenso ungerechtfertigte Enttäuschung trat. Die Ursache liegt aber nur in der Verblendung und Exclusivität, zu welcher die Laboratoriumsmedicin so leicht verleitet. Immer finden wir, daß, sobald sich die Laboratoriums- und Experimentalmedicin von der Klinik trennt und ihre eigenen Wege geht, trotz aller Arbeiten und mühevollen Untersuchungen statt der erhofften Förderung der Kenntnisse nur eine unbeschreibliche Verwirrung eintritt, während dort, wo Klinik und Experimentalwissenschaft Hand in Hand miteinander gehen, Fortschritt und Anbahnung neuer Erkenntnisse die segensreiche Folge dieser Verbindung sind. Auch die einseitige Verfolgung einer jeweilig bestimmten Richtung, von der alles erwartet wurde — so z. B. von den Färbungen der Blutpräparate, von den Bestimmungen des specifischen Gewichts des Blutes —, hat die erhofften Früchte nicht zur Zeitigung gelangen lassen. Das Räthsel, daß man früher in der Zeit der unausgebildeten Methodik doch eine, im Wesen noch heute giltige Basis für die Hämatomosen schaffen konnte, findet darin seine Lösung, daß man damals nicht darauf bestand, diese Krankheiten aus dem Blutbefunde allein diagnosticiren zu wollen, sondern dem ganzen Krankheitsbilde nach allen Richtungen die gleiche Sorgfalt zuwendete. Eine nähere Betrachtung der Verhältnisse zeigt, daß gerade jener Weg, welcher die größten Aufklärungen über die Physiologie und Pathologie des Blutes verspricht, nämlich die chemische und biologische Erforschung desselben, noch nicht nach seiner wahren Bedeutung gewürdigt worden ist. In der Chemie des Blutes ist wegen der ungeheuren Schwierigkeit der gerade hier zu lösenden Probleme das meiste erst von der Zukunft zu erwarten. Das Gleiche gilt von

Digitized by Google

der Biologie des Blutes. Dieser wichtigste Abschnitt der Hämatologie ist noch nicht über die ersten Anfangsgründe hinaus und die Kenntnisse über die Entstehung, Regeneration und Degeneration des Blutes sind von größter Dürftigkeit. Dieses gewaltige Arbeitsfeld mag der Medicin des kommenden Jahrhunderts die Gelegenheit zur Bethätigung ihrer Kräfte geben, aber vor allem muß der noch herrschende Irrwahn beseitigt werden, welcher es erfordert, daß ein Gewebe, welches man erforschen will, den eingreifendsten Proceduren, Erhitzung, Behandlung mit den verschiedensten verändernden und zerstörenden Reagentien unterworfen werden muß, bevor man an seine Betrachtung herantritt. Die Bilder, die man auf diese Weise erhält, sind schön, aber auch trügerisch. Es ist ja richtig, daß die Histologie des Blutes durch diese Methoden wesentlich gefördert wurde, daß wir ihr speciell im Blute die genaue Kenntniß der kernhaltigen rothen Blutkörperchen, sowie des feinen Baues der Leukocyten verdanken. Niemand kann auch nur wünschen, daß das Studium gefärbter Gewebe vernachlässigt werde. Das, wogegen mit voller Kraft angekämpft werden muß, ist die Alleinherrschaft dieser Methoden, der Wunsch, alle Aufschlüsse durch sie und nur durch sie gewinnen zu wollen. Ich selbst bin auf Grund jahrelanger Untersuchungen und Erfahrungen zur Ueberzeugung gelangt, daß der Untersuchung des nativen Blutes die Zukunft gehört. Wer jahrelang das native Blut genau studirt hat, muß zu der Ueberzeugung gelangen, daß hier eine Fülle der wichtigsten und auch für das Verständniß der Krankheiten bedeutungsvollsten Vorgänge sich vor den Augen des Beobachters vollzieht und daß man das Blut nur richtig befragen muß, um jene Antworten zu erlangen, die auf anderem Wege nie erlangt werden können. Da nun die native Blutuntersuchung eine Methode ist, die jedem Arzte zugänglich ist, der ein gutes Mikroskop besitzt, da ferner der Hauptzweck meiner Ausführungen darin gelegen ist, die praktischen Aerzte für die Chlorose zu interessiren, so will ich das Thema der nativen Blutuntersuchung etwas genauer erörtern und auf Grund eigener Erfahrungen zu zeigen versuchen, was diese einfache, nur den Besitz eines Mikroskopes (und für diejenigen, die noch weiter gehen wollen, einer Methylenblau-Kochsalzlösung) voraussetzende Methode für das Verständniß und die Erkennung von Blutkrankheiten zu leisten vermag. Vor allem gibt die Untersuchung des nativen Blutes werthvolle Aufschlüsse über die Größe, Form und Färbung der rothen Blutkörperchen. Wenn man sich durch häufigere Untersuchung des nativen Blutes die nothwendige Uebung verschafft hat, so lernt man die richtige Abschätzung normaler und pathologischer Verhältnisse hinsichtlich der genannten Eigenschaften der rothen Blutkörperchen. Es ist nun für das normale Blut gesunder Menschen charakteristisch, daß die Erythrocyten hinsichtlich der Größe, der Form und der Färbung einander gleich sind, — man kann diese Eigenschaften als Isometrie, Isomorphie und Isochromie der Erythrocyten des gesunden Blutes bezeichnen.

Digitized by Google

Findet man nun diese Eigenschaften in einem Blutpräparat nicht vor, so hat man das Recht, eine schwere Erkrankung der blutbildenden Organe anzunehmen. Allerdings gestattet dieser Befund für sich allein noch keine bestimmte Diagnose, da bei den verschiedensten schweren Allgemeinerkrankungen, die zur Kachexie führen, die Isometrie, Isochromie und Isomorphie der Erythrocyten gestört sein kann, aber man ist jedenfalls berechtigt, in solchen Fällen, wenn andere Ursachen, wie z. B. Carcinom, ausgeschlossen werden können, an eine bestimmte Erkrankung der blutbildenden Organe, nämlich an progressive, perniciöse Anämie zu denken. Es ist zwar kein Zweifel, daß gegenwärtig unter diesem Namen noch verschiedenartige, ihrem Wesen nach unbekannte Krankheitsprocesse zusammengefaßt werden, doch muß vorläufig, so lange keine klareren Erkenntnisse vorliegen, der progressiven, perniciösen Anämie eine gewisse Selbständigkeit im klinischen Sinne eingeräumt werden. Bei dieser Erkrankung nun findet man beträchtliche Größendifferenzen der rothen Blutkörperchen, indem neben normalen abnorm kleine (Zwergerythrocyten) und abnorm große (Riesenerythrocyten) rothe Blutkörperchen vorkommen. Ebenso bestehen Differenzen der Form, die sich als Poikilocytose kundgeben, und schließlich als besonders auffallender Befund Differenzen der Färbung der rothen Blutkörperchen indem man neben auffallend intensiv gefärbten auffallend blasse Erythrocyten findet. Man hat also das Recht, die progressive, perniciöse Anämie durch das Vorhandensein von Anisometrie, Anisomorphie und Anisochromie der rothen Blutkörperchen, welcher Befund in strictem Gegensatz zum Verhalten des normalen Blutes steht, zu charakterisiren. Eine specielle Form der Erythrocyten, nämlich die kernhaltigen, rothen Blutkörperchen, kann mit Sicherheit nur in den gefärbten Trockenpräparaten nachgewiesen werden. Man hat diese Form seinerzeit als besonders charakteristisches Zeichen einer schweren Erkrankung der blutbildenden Organe hingestellt, doch kommt ihnen jedenfalls nicht eine specifische Bedeutung zu.

Auch bezüglich des Verhaltens der weißen Blutkörperchen gibt die Untersuchung nativer Blutpräparate manchen wichtigen Aufschluß. Bei einiger Uebung ist man imstande, eine auffallende Vermehrung der Leukocyten schon aus der Betrachtung des nativen Präparates zu erkennen. Allerdings darf man sich durch diesen Befund allein noch nicht verleiten lassen, die Diagnose „Leukämie“ zu stellen, wie man sich überhaupt nicht genug davor hüten kann, aus dem Blutbefund allein Diagnosen zu stellen. Aber immerhin kann die Untersuchung des nativen Blutes die Veranlassung geben, auf das Bestehen einer Leukämie zu untersuchen. Was die Morphologie der Leukocyten anlangt, so können die ferneren Details derselben nur an gefärbten Trockenpräparaten studirt werden und sind hier thatsächlich die Untersuchungen Ehrlich's über das Verhalten der Leukocyten gegen Anilinfarbstoffe bestimmter chemischer Reaction von hoher Bedeutung. Immerhin lassen sich aber auch im nativen Blute einzelne Leukocytenformen deutlich erkennen, so z. B. die Lymphzellen an ihren sehr großen, runden, blassen Kernen, die mit einer ganz dünnen Protoplasmaschicht umgeben sind, weiter auch die großen Granula der

Digitized by Google

eosinophilen Zellen. Die Kerne der polynucleären Zellen treten im nativen Präparate nicht deutlich hervor, läßt man aber zum Blut einen Tropfen einer physiologischen Kochsalz-Methylenblaulösung fließen, so kann man auf diesem einfachen Wege auch die oft merkwürdig geformten Kerne der polynucleären Leukocyten erkennen.

Es gibt nun noch eine andere Classe von Blutelementen, die sich im nativen Präparat besonders gut erkennen lassen, Gebilde, über deren Natur noch große Unsicherheit herrscht und die vielfach als parasitische Elemente gedeutet wurden. Dieselben weichen an Größe und Gestalt von den rothen und weißen Blutkörperchen ab, zeigen auch eine große Mannigfaltigkeit der Größen und Formen. Namentlich die kleineren und kleinsten unter diesen Elementen zeigen große Beweglichkeit, besonders die allerkleinsten, winzige Stäubchen (von H. F. Müller, dem leider zu früh dahingeschiedenen Forscher auf dem Gebiete der Blutpathologie als „Haemokonien" bezeichnet), welche nur mit sehr guten Immersionen und nur von geübten Beobachtern wahrzunehmen sind, da sie an Größe noch weit hinter den kleinsten Kokkenformen zurückstehen. Eine andere Form sind die Blutplättchen, über deren Natur noch große Unklarheit herrscht. Alle diese Elemente konnte ich in außerordentlicher Mannigfaltigkeit der Größen, Formen und Bewegungsphänomene gelegentlich meiner Studien über das Verhalten des nativen Blutes bei bösartigen Geschwülsten beobachten und habe sie im Gegensatz zu den Erythrocyten und Leukocyten mit dem Collectivnamen „paracytische Elemente" des Blutes bezeichnet. Ein Theil dieser Gebilde stammt sicher aus dem Zerfall der rothen und weißen Blutkörperchen her, wie dies in zahlreichen Fällen direct unter dem Mikroskop constatirt werden konnte, ein anderer Theil ist vielleicht parasitischer Natur, welche Auffassung schon von verschiedenen Autoren (Klebs, Perles etc.) vertreten wurde. Es würde hier zu weit führen, auf die Bedeutung dieser Befunde näher einzugehen, wohl aber läßt sich behaupten, daß das Vorhandensein auffallend zahlreicher und verschieden geformter paracytischer Elemente entschieden auf eine schwere primäre oder secundäre Läsion der blutbildenden Organe hinweist, da im normalen Blute solche Elemente nur spärlich vorkommen. In den gefärbten Trockenpräparaten ist von all diesen Elementen nur wenig mehr nachweisbar, auch gestatten dieselben nicht das Studium der überaus merkwürdigen Bewegungsphänomene dieser Gebilde.

Ein nicht genug hochzuschätzender Vortheil der Betrachtung nativer Blutpräparate liegt darin, daß man hiebei die nekrobiotischen Phänomene des Blutes genau zu beobachten imstande ist. Es ist bekannt, daß die rothen Blutkörperchen nach der Entnahme des Blutes aus dem Körper ihre Gestalt ändern, Morgenstern-, Stechapfelform etc. annehmen. Diese Nekrobiose ist in gewissem Sinne physiologisch und auf Eintrocknungsvorgänge, Veränderungen im Serum u. s. w. zurückzuführen. Doch ergibt es sich auch hier, daß die nekrobiotischen Phänomene bei schweren Bluterkrankungen auch bei möglichster Ausschaltung schädlicher Einflüsse — wie z. B. starker Druck des Deckglases, Abkühlung etc. — viel rascher und viel intensiver auftreten als beim normalen Blut, so daß man

Digitized by Google

aus der Betrachtung dieser Phänomene prognostische Schlüsse zu ziehen in der Lage ist. Bei schweren Erkrankungen des Blutes beobachtet man sowohl an den Erythrocyten als an den Leukocyten höchst intensive Zerfallserscheinungen, welche hinsichtlich ihrer Genese direct unter dem Mikroskop beobachtet werden können, und deren an Größe, Form und Structur außerordentlich mannigfache Producte einen Theil der paracytischen Elemente des Blutes bilden.

Die vorangehenden Ausführungen, deren Breite durch die große Wichtigkeit des Gegenstandes entschuldigt werden möge, ergeben wohl zur Genüge den hohen praktischen Werth der technisch so einfachen Untersuchung nativer Blutpräparate. Die Schlüsse, die daraus gezogen werden können, besitzen — wenn sie auch nicht immer unmittelbar zur Diagnose führen — insofern hohen Werth, als sie gestatten, schwere Läsionen der blutbildenden Organe zu erkennen, und auch werthvolle Behelfe für die prognostische Beurtheilung des Einzelfalles bieten. Es ist daher nur aus der herrschenden Einseitigkeit und Verblendung zu erklären, wenn diese so hochwichtige Methode, welche die überraschendsten Aufschlüsse über die Morphologie und Biologie des Blutes zu geben vermag, von der modernen Forschung so ganz bei Seite geschoben wurde, trotzdem es vielleicht keine reizvollere Beschäftigung gibt als das Studium des nativen Blutes mit Hilfe einer guten Immersionslinse.

Die ältere Blutpathologie hat nur mit dieser Methode gearbeitet und viele werthvolle Entdeckungen durch sie erzielt, wie viel mehr ist aber heute von ihr zu erwarten, wo uns so viele ausgezeichnete technische Behelfe durch die Verbesserung der Mikroskope, durch Anwendung des heizbaren Objecttisches u. s. w. gegeben sind. Ueberhaupt muß die Erkenntniß zum Durchbruch gelangen, daß nur ein harmonisches Zusammenwirken aller Forschungsmethoden — der morphologischen, physikalischen, chemischen und biologischen — den Ausbau der Lehre von den Blutkrankheiten, die trotz aller bisher aufgewendeten Mühe eben wegen des planlosen, einseitigen Arbeitens noch viele Dunkelheiten und Widersprüche birgt, mächtig fördern muß. Selbstverständlich ist die am Krankenbette arbeitende klinische Medicin berufen, die im Laboratorium gewonnenen Forschungsergebnisse für ihre Zwecke zu verwerthen und unter bestimmte Gesichtspunkte zu ordnen. Dann wird auch die bisher auf vorwiegend empirischer Basis aufgebaute Therapie eine rationelle, wissenschaftliche Grundlage gewinnen.

Ueber das Verhalten des Blutes bei der Chlorose liegen zahlreiche Arbeiten aus früherer Zeit, besonders aber aus der Aera der modernen Hämatologie vor. In den Ergebnissen findet sich, von mancherlei Differenzen abgesehen, insoferne eine gewisse Uebereinstimmung, als fast alle Autoren darüber einig sind, daß bei der Chlorose die Zahl der rothen Blutkörperchen theils der Norm sich nähert, theils eine mäßige Verminderung zeigt, während der Schwerpunkt der chlorotischen Blutveränderung in der verhältnißmäßig bedeutenden Herabminderung des Hämoglobingehaltes gelegen ist. Der einzelne

Digitized by Google

Fall erhält nur durch den Procentsatz des Hämoglobins sein Gepräge, während die Zahl der Erythrocyten von geringerer Bedeutung ist. Dowd (The conditions of the blood in chlorosis. Notes on the course and secondary Symptoms of Chlorosis. Amer. Journ. of. med. Sc. XCIX, 6, p. 594) vertritt sogar die Ansicht, daß die Schwere der Erkrankung im umgekehrten Verhältniß zur Zahl der Erythrocyten stehe. Oppenheim unterscheidet zwischen echter Chlorose, welche durch normale Erythrocytenanzahl gekennzeichnet ist, und primärer Chlorose mit verminderter Zahl der rothen Blutkörperchen. Letztere Form soll der perniciösen Anämie nahestehen. Klein sowie Reinert legen das Hauptgewicht auf die Verminderung des Hämoglobingehaltes (Oligochromämie), während Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen (Oligocythämie) oft nicht nachweisbar ist, nach Reinert in der Hälfte der Fälle. Eine analoge Ansicht vertritt auch Schmaltz, welcher sich dagegen wendet, daß auf Grund des Verhaltens der Zahl der rothen Blutkörperchen verschiedene Krankheitsformen aufgestellt werden. Die Thatsache, daß bei der Chlorose unter allen Umständen die Hämoglobinabnahme stärker ist als die Abnahme der Erythrocytenzahl, wird in Form einer Proportion ausgedrückt, deren Resultat lautet: Der Färbeindex ist bei Chlorose kleiner als 1, wenn man mit 1 den normalen Hämoglobingehalt des einzelnen Erythrocyten bezeichnet. Man sieht darin einen Gegensatz zum Verhalten bei progressiver perniciöser Anämie, wo verhältnißmäßig die Zahl der Erythrocyten stärker herabgesetzt als die Hämoglobinmenge, der Färbeindex demnach größer als 1 ist.

Auch das specifische Gewicht des Blutes und des Blutplasma ist wiederholt, besonders von Lloyd Jones, Schmalz und Hammerschlag untersucht worden, namentlich von letzterem Autor, der sich überhaupt auf dem Gebiete der Chlorose hervorragende Verdienste erworben hat. Fast sämmtliche Autoren stimmen darin überein, daß bei Chlorose das specifische Gewicht des Blutes herabgesetzt ist. Hammerschlag hebt hervor, daß die Herabsetzung des specifischen Gewichtes proportional ist der Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, so daß seine einfache Methode der Gewichtsbestimmung bei Zuhilfenahme der von ihm angegebenen Tabelle eine Abschätzung des Hämoglobingehaltes gestattet, ohne daß man die relativ kostspieligen Hämoglobinometer zu Hilfe nehmen müßte. Allerdings scheint diese Relation nicht durchwegs zu gelten, wenigstens wurde bei anderen Anämien eine so strenge Relation zwischen specifischem Gewichte und Hämoglobingehalt des Blutes nicht constatirt. Dieballa (Ueber den Einfluß des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Blutkörperchen auf das specifische Gewicht des Blutes bei Anämischen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1896, LVII, 3. u. 4, pag. 302) konnte im allgemeinen die Relation zwischen specifischem Gewicht des Blutes und Hämoglobingehalt bestätigen. Doch fanden sich auch wesentliche Differenzen, im allgemeinen bei höherem Hämoglobingehalt größer als bei niederem. Neben dem Hämoglobin ist das Stroma der Erythrocyten maßgebend, bei Chlorose ist das specifische Gewicht um 2·5‰ höher als bei den secundären Anämien, bedingt durch die größere Stromamenge. Wenn man aber erwägt, daß für praktische

Digitized by Google

Zwecke eine relative Schätzung genügt und daß Hammerschlag sich davon überzeugen konnte, daß mit fortschreitender Heilung der Chlorose, die auf Zunahme des Hämoglobingehaltes in erster Linie zurückzuführen ist, auch das specifische Gewicht anstieg, so ist die praktische Anwendung der Methode dort, wo es sich wie bei der Controle des Heilungsvorganges um relative Zahlen handelt, wegen ihrer Einfachheit und leichten Durchführbeit zu empfehlen, da man für dieselbe nur ein Meßglas und eine Chloroform-Benzolmischung benöthigt.

Die Harmonie hinsichtlich der Herabsetzung des specifischen Gewichtes des Blutes bei Chlorose ist durch eine der jüngsten Zeit angehörige Arbeit allerdings gestört worden. Braibanti (Il peso specifico del sangue nella clorosi. Clinica med. ital. Mai 1899. XXXVIII, 5, pag. 307) hat bei Chlorose ein annähernd normales specifisches Gewicht des Blutes gefunden. Allerdings ist die Zahl der Fälle, welche als Grundlage dieser Behauptung dienen, eine sehr kleine, doch behauptet der Autor, daß die früheren übereinstimmenden Befunde durch fehlerhafte Methodik bedingt wären. so daß eine Nachprüfung erwünscht wäre. Vorläufig ist kein Grund vorhanden, von der Annahme, daß das specifische Gewicht des Blutes bei Chlorose herabgesetzt ist, abzuweichen.

Das specifische Gewicht des Blutplasmas bei der Chlorose ist nach den Untersuchungen von Hammerschlag (Ueber Hydrämie. Zeitschr. f. klin. Med. 1892, XXI, 5. u. 6, pag. 475) annähernd, meist aber vollkommen normal, durchschnittlich 1030 (Normalziffer 1029—1031). Man hätte also nach diesen Befunden kein Recht, von Hydrämie bei Chlorose zu sprechen, wodurch ein Widerspruch mit einer Anschauung gegeben ist, welche schon zu Anfang des vorigen Jahrhunderts von Boerhaave und Hoffmann vertreten wurde und die dahin ging, daß bei der Chlorose die Erscheinungen durch eine seröse Plethora bedingt seien. Es soll noch an anderer Stelle erörtert werden, welche Argumente auch jetzt noch für diese Annahme ins Feld geführt werden können. Wenn nun auch diese Argumente auf richtige Beobachtungen basirt sind, so wird doch durch die Zahlenbefunde die Lehre von der Hydrämie wesentlich erschüttert. Das Bestehen einer Hydrämie konnte Hammerschlag in Fällen von traumatischer Anämie (nach Blutverlusten) constatiren. Dieser Befund ist verständlich, wenn man sich vor Augen hält, daß nach großen Blutverlusten die Ergänzung des Flüssigkeitsverlustes sich viel rascher vollzieht als die der zelligen Elemente. namentlich der rothen Blutkörperchen.

Die Histologie des chlorotischen Blutes bildete gleichfalls den Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Ehrlich vertrat zunächst die Anschauung, daß bei der Chlorose jene Elemente im Blute, welche für Leukämie und perniciöse Anämie charakteristisch sind, gar nicht oder nur ganz ausnahmsweise vorkommen. Die späteren Arbeiten stellten sich aber in Widerspruch mit dieser Anschauung. Neusser, sowie auch Hammerschlag konnten im chlorotischen Blute kernhaltige rothe Blutkörperchen, Megaloblasten, Markzellen etc. nachweisen, doch gehen die beiden Autoren in der Deutung ihrer Befunde auseinander. Nach Hammerschlag läßt das stärkere Auftreten solcher Elemente im Blute bei Chlorose auf eine gewisse

Digitized by Google

Malignität des Falles schließen, die sich durch refractäres Verhalten gegen die Eisentherapie und große Neigung zu Recidiven kundgibt. Neusser vertritt dagegen die Anschauung, daß jene Chlorosen, bei welchen sich Knochenmarkselemente im Blute finden, eine günstige Prognose geben, weil dieser Befund auf eine erhöhte Leistungsfähigkeit des Knochenmarks schließen läßt, was sich auch darin kundgibt, daß diese Formen auf Eisendarreichung oft stürmisch reagiren. Daneben unterscheidet Neusser eine lymphatische Chlorose, wo im Blute die Lymphocyten vorwiegen. Hier ist die Reaction des Knochenmarks träge, die Regeneration des Blutes eingeschränkt, die Chancen der Therapie daher ungünstiger. Neudörfer will bei Chlorose ein schubweises, reichliches Auftreten kernhaltiger, rother Blutkörperchen beobachtet haben (Blutkrisen). Ueber Poikilocytose im Blut der Chlorotischen berichten u. a. Hammerschlag und R. Stockmann.

Die Leukocyten zeigen nach der Angabe der meisten Autoren bei Chlorose sowohl hinsichtlich der Formen, als auch hinsichtlich der Zahl ein normales Verhalten. Nur Gilbert und Weil (De l'alteration des leukocytes dans la chlorose. Soc. de Biol. 4. Febr. 1899) beschreiben als von der Norm abweichende Befunde Hämoglobinüberladung der poly- und mononucleären Leukocyten. Die Kerne der ersteren weisen hinsichtlich der Gestalt und des Verhaltens gegen Farbstoffe verschiedene Anomalien auf, auch finden sich die im normalen Blut seltenen Uebergangsformen zwischen mono- und polynucleären Formen bei Chlorose zahlreicher. Auch anormales Verhalten der eosinophilen Zellen sowie das Vorkommen von Knochenmarkselementen konnte im chlorotischen Blut nachgewiesen werden. Die Zahl der Blutplättchen ist nach Hayem vermehrt.

Herz, welcher die Erkrankungen des Blutes vom Standpunkte der Cellularpathologie studirte, welche das Blut als flüssiges Gewebe betrachtet, hat durch Combination sinnreicher Methoden und Berechnungen Gewicht und Volum des einzelnen rothen Blutkörperchens studirt und fand als Normalvolum des einzelnen Erythrocyten, $V = 800 - 1000\left(\frac{1}{10.000,000.000}\right)$ Ccm., als Gewicht 864 bis 1087 $\left(\frac{1}{10.000,000.000}\right)$ Mgrm. In Fällen, welche hinsichtlich ihres klinischen Verhaltens der Chlorose nahestanden, fand Herz Atrophie der rothen Blutzellen, die sich in Verminderung des Volums und des Gewichts derselben kundgab und die nach Herz auf Atrophie des Stroma zurückzuführen ist und und nicht im unmittelbaren Zusammenhang mit dem Hämoglobingehalt stehen soll; nach Hammerschlag enthalten die Erythrocyten im ganzen 0% Stroma, so daß das Schwergewicht doch im Verhalten des Hämoglobins zu suchen sein dürfte.

Ich selbst habe schon einige Jahre vorher in meiner ersten Arbeit 1890 betont, daß das Blut seiner Wesenheit nach ein Gewebe wie jedes andere ist, mit flüssiger Intercellularsubstanz und specifischen Zellelementen, deren Hauptmenge die respiratorische Function zukommt, und daß man von diesem Standpunkt aus die Chlorose als Aplasie oder Atrophie des Blutes auffassen könnte,

Digitized by Google

da sowohl die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert sein kann und die einzelne Zelle an einem functionell hochwichtigen Bestandtheil beträchtliche Verarmung aufweist. Die cellularpathologische Auffassung des Blutes und seiner Krankheiten ist jedoch nicht zum Gemeingut geworden, wofür der Grund wohl darin zu suchen ist. daß gerade die neueste Zeit die außerordentliche Wichtigkeit früher unbekannter biologischer Functionen des Blutes, welche nunmehr die Grundlage der Serodiagnostik und der Serotherapie geworden sind, erkennen lernte und so das morphologische Verhalten des Blutes an Bedeutung zurückgetreten ist. Der Vollständigkeit halber sei noch angeführt, daß im chlorotischen Blut die Alkalescenz normal und die Isotonie, ähnlich wie bei Icterus, auffallend niedrig, gleich 0·38—0·4% Na Cl-Lösung ist. (Zum Begriff der Isotonie gelangt man auf folgende Weise: Wenn man rothe Blutkörperchen in destillirtes Wasser bringt, so werden sie zerstört, setzt man aber Kochsalz hinzu, so gelangt man zu einer gewissen Concentration, wo die rothen Blutkörperchen nicht mehr zerstört werden. Bei Chlorose ist bereits eine 0·38—0·4%ige Kochsalzlösung imstande, die Blutkörperchen vor der Zerstörung zu schützen.

Die Zusammenfassung des bisher vorliegenden Untersuchungsmateriales ergibt folgendes Bild des chlorotischen Blutes:

1. Der Hämoglobingehalt des Blutes ist stets herabgesetzt, das specifische Gewicht des Blutes ist stets herabgesetzt, entsprechend der Verminderung des Hämoglobingehaltes; das specifische Gewicht des Serums ist normal.

2. Die rothen Blutkörperchen sind hinsichtlich ihrer Zahl normal oder mäßig vermindert. Ihre Form ist theils normal, theils besteht Poikilocytose. Hayem und Herz sprechen von directer Atrophie der rothen Blutkörperchen. Kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden von einzelnen Beobachtern (Neusser, Hammerschlag etc.) constatirt, doch mit differenten Anschauungen hinsichtlich der prognostischen Bedeutung. Hayem stellt ihr Vorkommen bei Chlorose in Abrede.

3. Die Leukocyten sollen im allgemeinen normale Form- und Zahlverhältnisse aufweisen, ihre Vermehrung eine relative sein. Markzellen beschreiben im chlorotischen Blute Hammerschlag, Neusser, in jüngster Zeit Gilbert und Weil. Die Zahl der Blutplättchen ist nach Hayem vermehrt.

4. Die Alkalescenz des Blutes ist normal die Isotonie niedrig, 0·38—0·4% Na Cl-Lösung (v. Limbeck).

Wenn man nun an die kritische Betrachtung dieser Befunde herangeht, so muß zuerst die Frage aufgeworfen werden, ob der oben angeführte Blutbefund für Chlorose charakteristisch ist, d. h. ob er an sich schon zur Feststellung der Diagnose genügt. Diese Frage ist von zuverlässigen Forschern (u. a. von v. Limbeck, v. Jaksch etc.) in negativem Sinne beantwortet worden. Es gibt thatsächlich keine einzige Eigenschaft des chlorotischen Blutes, welche nicht auch bei anderen „Anämien", seien sie durch welche Ursache immer hervorgerufen, beobachtet worden wäre (vergl. Neusser, Carcinom mit chlorotischem Blutbefund. Wiener med.

Digitized by Google

Presse, 1891, XXXII, 35, pag. 1333; v. Limbeck, Notiz betreffs des Blutbefundes bei Chlorose. Prager med. Wochenschr., 1891, XVI, 10 u. s. w.). Die Thatsache, daß es keinen Blutbefund gibt, aus dem an sich die Chlorose erkannt werden könnte, ist vom klinischen Standpunkt weit weniger bedeutungsvoll als vom exclusiv-hämatologischen aus. Der klinisch denkende Arzt hat gar nicht die Ambition, aus dem Blutbefunde allein die Chlorose oder sonst irgend etwas diagnosticiren zu wollen, für ihn soll und muß das Gesammtbild der Erkrankung maßgebend sein. Nur aus einer exclusiv hämatologischen Anschauungsweise heraus ist es zu erklären, daß v. Limbeck eben mit Rücksicht auf das nicht charakteristische Blutbild bei Chlorose überhaupt an derselben als Morbus sui generis zweifelt und sie nur als einen allerdings häufigen, durch die verschiedensten Ursachen zustande gekommenen Symptomencomplex betrachtet. Ich selbst habe die Definition der Chlorose mit dem Satze begonnen: Die Chlorose ist eine selbständige Erkrankung, ein Satz, der nicht etwa deshalb betont wurde, weil er neu ist, sondern deshalb, weil er nicht allgemein anerkannt ist. Das Fehlen des charakteristischen Blutbefundes kann eben nur bei solchen Beobachtern die Selbständigkeit der Chlorose erschüttern, die in ihr nichts weiter sehen als eine Erkrankung des Blutes, und darin ist eben ein fundamentaler Irrthum gelegen. Wir müssen nochmals betonen, daß alle Krankheitsbilder unserer Pathologie Abstractionen sind, aus der Beobachtung zahlreicher Einzelfälle durch Heraushebung der gemeinsamen Züge gewonnen. Sie haben daher auch immer etwas Künstliches an sich, aber sie müssen doch immer so ausgeführt werden, daß sie das Verständniß der Pathogenese erleichtern und nicht hemmen. Nun zeigt es sich, daß bei einseitiger Auffassung der Chlorose als Blutkrankheit, eben wegen des Fehlens eines charakteristischen Blutbefundes, gerade ein Krankheitsbild zertrümmert werden muß, welches schon Hippokrates bekannt war und im Laufe von mehr als zwei Jahrtausenden seine selbständige Stellung in der Medicin behauptete.

Alle Zweifel und Unsicherheiten schwinden jedoch, wenn man den Weg der Determinirung einschlägt, d. h. wenn man sich nicht fragt, welcher Blutbefund ist für Chlorose charakteristisch (in dem Sinne, daß aus ihm allein die Erkrankung diagnosticirt werden sollte) —, sondern sich fragt, welcher Blutbefund muß vorhanden sein, um einen gegebenen Fall als Chlorose anzuerkennen, vorausgesetzt, daß er gemeinsam mit den anderen bereits erörterten determinirenden Factoren vorhanden ist. Als solche Factoren wurden weibliches Geschlecht und Pubertätsperiode bereits hingestellt, so daß die Frage dahin eingeengt werden konnte: Welcher Blutbefund muß vorhanden sein, um bei einem im Pubertätsalter befindlichen weiblichen Individuum Chlorose annehmen zu können? Wer dem Gedanken der Determinirung aufmerksam folgt, wird erkennen, daß bei dieser Form der Fragestellung es vollkommen gleichgiltig ist, ob der betreffende Blutbefund auch bei anderen Erkrankungen vorkommt oder nicht, da er ja hier seinen Werth nicht als allein maßgeben-

Digitized by Google

der, sondern nur als gleichberechtiger Factor hat. Um die oben genannte Frage beantworten zu können, muß man jene Momente im chlorotischen Blutbefunde heraussuchen, hinsichtlich welcher vollständige Uebereinstimmung herrscht, und ein solches Moment ist thatsächlich vorhanden, nämlich die Verarmung des Blutes an rothem Farbstoff oder, wie dies gewöhnlich ausgedrückt wird, an Hämoglobin. Wenn man sich jedoch vor Augen hält, daß das Hämoglobin ein außerordentlich complicirter, seiner Wesenheit nach unergründeter Körper ist, daß die Natur der Blutfarbstoffe noch unerforscht ist und in der überwältigend großen Mehrzahl der Fälle die Hämoglobinherabsetzung durch colorimetrische Methoden nachgewiesen wird, so ist es besser, die bei Chlorose allgemein anerkannte Blutveränderung dahin zu präcisiren, daß die Färbekraft des Blutes herabgesetzt ist, daß das Blut bei Chlorose **blässer** ist als in der Norm. Diese vorsichtige Fassung ist durch einige neuere Arbeiten entschieden geboten. So will Biernatzki (Zeitschr. f. klin. Med., XXIV, 5. u. 6) durch chemische Untersuchung des Blutes gefunden haben, daß bei Chlorose die Verarmung des Blutes an Hämoglobin weder constant, noch auch häufig ist und daß die colorimetrische Methode insofern falsch ist, als sie keinen Rückschluß auf die Hämoglobinmenge gestattet. Jellinek (Ueber Färbekraft und Eisengehalt des Blutes. Wiener klin. Wochenschr., 1898, 33 u. 34) betont, daß das Hämoglobin nicht der ausschließliche Träger der Färbekraft des Blutes ist.

Es ist, wenn man auch herabgesetztes Färbungsvermögen und Hämoglobinverarmung nicht durchaus identificiren will, für die Determinirung der Chlorose durchaus genügend, wenn man daran festhält, daß das Blut bei dieser Erkrankung stets blässer ist als in der Norm. Es ist dies absolut feststehend und der einzige Punkt, über welchen kein Widerspruch herrscht. Es ist auch bis auf die neueste Arbeit von Braibanti allgemein anerkannt, daß das Blut bei Chlorose specifisch leichter ist, und wir wissen aus den Untersuchungen Hammerschlag's, daß diese Herabsetzung durch die Gewichtsabnahme der geformten Blutbestandtheile entsteht, während die Dichte des Serums eine der Norm entsprechende ist.

Bezüglich aller anderen Qualitäten des Blutes ist eine vollständige Einigung nicht erzielt, sowohl hinsichtlich der Zahl der rothen und weißen Blutkörperchen, als auch hinsichtlich der histologischen Verhältnisse der Blutzellen (Poikilocytose, kernhaltige, rothe Blutkörperchen, Markzellen etc.); das Gleiche gilt von der Alkalescenz des Blutes. (Isotonie und Nekrobiose im Sinne Maragliano's sind noch zu wenig erforscht.) Diese Factoren sind also für die Auffassung der Chlorose nicht determinirend, ein constantes, für alle Fälle gleichmäßig giltiges Verhalten derselben konnte bisher nicht nachgewiesen werden.

Eine Recapitulation der vorhin besprochenen, das Krankheitsbild determinirenden Factoren führt zu dem Resultate, daß die Chlorose:

1. eine Erkrankung des weiblichen Geschlechtes darstellt;
2. hinsichtlich ihres zeitlichen Auftretens in das erste Quinquennium der Geschlechtsreife fällt;

Digitized by Google

3. das Blut blässer (und leichter) ist, als es der Norm entspricht.

Diese Definition muß eine nahezu übereinstimmende Anerkennung finden und gibt eine sichere Basis für den Aufbau des nosographischen Bildes. Aber sie ist noch immer zu weit gefaßt und bedarf einer weiteren Determinirung. Ein Beispiel möge genügen. Wenn man z. B. bei einem 18jährigen Mädchen einen Hämoglobingehalt von 60% oder, besser gesagt, Blässe des Blutes und auch vermindertes specifisches Gewicht nachweist, so kann es sich um Chlorose handeln, muß aber nicht so sein; die klinische Erfahrung lehrt, daß bei weiblichen Individuen in der Pubertätsperiode eine Verminderung des Hämoglobingehaltes durch verschiedene Ursachen bedingt sein kann, die mit der Chlorose in gar keinem Zusammenhange stehen, welche aber, wenn sie nicht sorgfältig berücksichtigt werden, zu Verwechslungen und Irrthümern Anlaß geben, die praktisch von um so größerer Bedeutung sind, als eine irrthümlich geleitete, von der unrichtigen Diagnose ausgehende Therapie großen Schaden zu stiften imstande ist. Die Frage der Differentialdiagnose der Chlorose führt uns auf das Gebiet der „Anämien" überhaupt. Es dürfte in der ganzen Medicin kaum einen Ausdruck geben, welcher so unglücklich gewählt ist und so viel mißbraucht wird wie dieser.

Anämie kann im Wortsinne nichts anderes besagen als Blutlosigkeit, Blutleere und ist, wenn man sich schon überhaupt nicht an den strengen Wortsinn halten will, nur in solchen Fällen anzuwenden, wo ein gewaltiger Blutverlust stattgefunden hat und ein wirklicher Blutmangel vorhanden ist. Thatsächlich wird aber von Anämie in Fällen gesprochen, wo gar kein Grund zur Annahme einer Blutleere, eines Blutmangels vorhanden ist, sondern nur eine blasse Gesichtsfarbe den Glauben erweckt, daß die Beschaffenheit des Blutes krankhaft verändert sei, also eine Dysämie vorhanden ist, welcher Ausdruck der gebräuchlichen Bezeichnung weit vorzuziehen wäre, aber gerade deshalb sich nicht eingebürgert hat. Aus wissenschaftlichen Arbeiten sollte der Ausdruck „Anämie" wenigstens vollständig verschwinden. Wenn man ihn aber anwenden will, so müßte dies nur in solchen Fällen geschehen, wo thatsächlich erwiesen werden kann, daß die Quantität des Blutes herabgesetzt ist.

So unpassend der Name Anämie ist, so unsicher und verworren ist auch alles, was mit diesem Namen in Zusammenhang gebracht wird. Es gibt kaum ein Capitel in der internen Medicin, wo eine solche Verwirrung der Begriffe, Anschauungen und Auffassungen herrschen würde. Es gibt ferner kaum eine Diagnose, die so oft ohne jeden Grund gestellt wird. Die Ursache liegt erstaunlicher Weise darin, daß Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute ganz einfach mit Anämie identificirt wird, ohne daß man sich vor Augen halten würde, daß für die Farbe der Haut und der Schleimhäute auch andere Factoren, z. B. die Dicke der Epidermis, beziehungsweise des Epithels, die Vertheilung des Hautpigments, der Contractionszustand der Capillaren und vielleicht noch andere, bisher unbekannte Factoren maßgebend sind. Auch die Untersuchung des Blutes, wie sie gewöhnlich geübt wird, ist

Digitized by Google

nicht völlig zureichend, denn das Verhalten des der Fingerbeere entnommenen Blutes ist nicht immer der Ausdruck des Verhaltens des Blutes überhaupt. In allen Fällen, wo nicht effectiv ein starker Blutverlust stattgefunden hat, kann man auch nicht ohne weiteres sagen, daß Abnahme der Blutmenge vorhanden ist, höchstens eine solche vermuthen. Es wäre viel Verwirrung und Unsicherheit vermieden worden, wenn man sich stets vor Augen halten würde, daß die Bezeichnung Anämie eine durchaus unglücklich gewählte ist, daß nicht die quantitative Veränderung, sondern nur die qualitative Veränderung des Blutes in Betracht kommt und letztere als Dysämie (schlechte Blutbeschaffenheit) weit besser bezeichnet wird.

Dysämie darf aber nur dort angenommen werden, wo thatsächlich sich der Beweis erbringen läßt, daß die Qualität des Blutes gelitten hat, und dieser Beweis soll nicht durch die Untersuchung des Blutes allein, sondern auch durch die Untersuchung des Gesammtorganismus erbracht werden. Deshalb ist es auch verständlich, warum die moderne hämatologische Forschung trotz der Fülle der Beobachtungen und Thatsachen die bisher auf klinischer Grundlage aufgebaute Lehre von der Anämie ins Wanken brachte, ohne aber selbst etwas Sicheres und Verläßliches an dessen Stelle gesetzt zu haben.

Trotzdem gibt es einen Weg, der zu einer einfachen und klaren Auffassung der Verhältnisse führt, weil er auf klarer und einfacher Grundlage aufgebaut ist. Es ist auch hier der Weg der Determinirung einzuschlagen, d. h. man muß alle jene Factoren herauszufinden suchen, welche vorhanden sein müssen, um in einem gegebenen Falle von Dysämie, wie wir fortab statt Anämie sagen wollen, zu sprechen. Nun lehrt die tausendfältige klinische Erfahrung, daß die physiologische Leistung des Blutes durch seinen Gehalt an Hämoglobin bestimmt ist, wobei stets im Auge behalten werden muß, daß wir noch über diesen Körper sehr wenig wissen und damit vorläufig nur den oder die Träger der respiratorischen Function des Blutes bezeichnen können. Wenn wir nun daran festhalten, daß eine physiologische Leistung des Blutes nur dann möglich ist, wenn es den für die respiratorische Function des Blutes entsprechenden Hämoglobingehalt aufweist, so gelangen wir ohne jede Schwierigkeit und Unsicherheit zum Begriff der Dysämie. Es ist dies jener Zustand des Blutes, wo es den für die normale respiratorische Function des Blutes erforderlichen Hämoglobingehalt **nicht** aufweist. Damit ist eine sichere Umgrenzung des Begriffes Dysämie gegeben. Derselbe ist durch die Herabsetzung des Hämoglobingehaltes determinirt. Alle anderen Momente, Verminderung der Zahl der Erythrocyten morphologische Veränderungen der Blutzellen etc. treten an Bedeutung zurück, sie können den Einzelfall charakterisiren oder zur Aufstellung bestimmter Formen der Dysämie führen, aber als determinirende Factoren sind sie nicht zu betrachten. Hält man nun an dieser einfachen, mit den Thatsachen der Klinik durchaus im Einklang stehenden Auffassung der Dysämie fest, so kann man ganz ruhig anerkennen, daß die verschiedensten pathogenen Momente zur Dysämie führen können, daß dieselbe an sich keine selbständige Erkrankung, sondern nur einen Zustand des Blutes

Digitized by Google

darstellt, der im Gefolge der verschiedensten Schädlichkeiten, als da sind: Constitutionsanomalien, Infectionskrankheiten und Intoxicationen sich einstellen kann. Man wird vielleicht nicht fehlgehen, wenn man jede Dysämie in letzter Instanz auf die Einwirkung toxischer, im Organismus kreisender Stoffe zurückführt. Jedenfalls muß man in jedem Falle, wo von Dysämie gesprochen wird, zunächst nachweisen, ob eine solche thatsächlich besteht (Bestimmung des Hämoglobingehaltes), dann muß man sich aber die Frage vorlegen, wodurch die bestehende Dysämie hervorgerufen wird. Diese Umstände machen es erklärlich, warum bei Chlorose die Constatirung des dysämischen Blutbefundes nicht genügt, auch dann nicht genügt, wenn die Determinirung durch Alter und Geschlecht gegeben ist. Eine endgiltige Determinirung ist erst dann gegeben, wenn man in jedem Falle die Ursache der Dysämie nachweist. Wer allerdings die Chlorose nicht als selbständige Erkrankung anerkennen will, kann über diese Momente sich hinwegsetzen, wer aber an der Selbständigkeit, das heißt dem idiopathischen Charakter der Erkrankung festhält, muß den Krankheitsbegriff gleichsam bis in seine letzten Wurzeln verfolgen.

Als Ursachen der Dysämie haben wir vorhin angeführt: Constitutionsanomalien, Infectionskrankheiten, Intoxicationen. Der Vollständigkeit halber muß bemerkt werden, daß es besser ist, von parasitären Erkrankungen zu sprechen, weil der Begriff der Infectionskrankheiten sich nur auf kleinste, der niedrigsten Organisationsstufe angehörige Parasiten bezieht. Wenn es nun gelingt zu erweisen, daß die Dysämie bei Chlorose auf eine ganz bestimmte, wohlcharakterisirte Ursache zurückzuführen ist, wenn es uns gelingt, alle determinirenden Factoren von dieser Ursache aus zu erklären, so ist für das Verständniß der Pathogenese der Chlorose das geleistet worden, was überhaupt auf Grund der gegenwärtigen Kenntnisse geleistet werden kann. Zur Durchführung dieser Aufgabe ist es erforderlich, die bezüglich der Pathogenese der Chlorose bisher aufgestellten Theorien anzuführen und einer kritischen Betrachtung zu unterziehen. Bei dieser Betrachtung wird es sich einerseits zeigen, daß alle Hauptursachen der Dysämie, Constitutionsanomalie, Trauma, Infection und Intoxication in den aufgestellten pathogenetischen Theorien vertreten sind und daß diese Theorien auch der gerade in der Medicin herrschenden Strömung sich anschmiegen. So tauchte mit dem Aufschwunge der Lehre von den Infectionskrankheiten die Idee auf, auch die Chlorose hier einzureihen. Zur Zeit, als die Lehre von der Autointoxication in Aufnahme kam, entstanden auch Theorien der Pathogenese der Chlorose, welche die Erkrankung auf Autointoxication zurückführten. In neuester Zeit ist die Lehre von den internen Secretionen, auf welcher sich auch die zu so großer praktischer Bedeutung gelangte Organotherapie aufbaut, in den Vordergrund getreten. Demgemäß finden wir auch schon Theorien, welche die Entstehung der Chlorose mit Störungen der inneren Secretion in Zusammenhang bringen. Aus diesen Beispielen läßt sich ersehen, wie sehr gerade die in der Medicin jeweilig herrschenden Strömungen die Theorien über die Pathogenese der Chlorose jeweilig beeinflußt haben. Damit ist die Zahl der über Chlorose aufgestellten Theo-

Digitized by Google

rien nicht erschöpft. Dieselben werden bei der nachfolgenden kritischen Erörterung möglichst vollständig dargelegt werden.

Theorien der Chlorose.

1. Die anatomische Theorie der Chlorose.

Diese Theorie, von dem größten Pathologen unserer Zeit, Rudolph Virchow, vor ungefähr einem Vierteljahrhundert (1872) ausführlich dargelegt und zunächst allgemein angenommen, ist gegenwärtig nahezu vollständig ohne Anhänger. Sie entstammt einer Epoche, wo jene Momente, deren mächtige pathogene Bedeutung erst die allerneueste Zeit erkannte, noch nicht gewürdigt werden konnten und wo als einzige rationelle Grundlage eines Krankheitsbildes bestimmte anatomische Veränderungen betrachtet wurden, aus jener Zeit, wo die Cellularpathologie ihre unumschränkte Herrschaft in der Medicin ausübte. Da zu dieser Zeit mit dem Nachweis der anatomischen Veränderung das Causalitätsbedürfniß befriedigt war, so kam jene Fragestellung rein ätiologischer Art, wie sie gegenwärtig auf Grund der erweiterten ätiologischen Erkenntnisse vorherrscht, noch überhaupt nicht zur Geltung, und so ist es auch verständlich, daß eine rein anatomische Theorie der Chlorose allgemeine Anerkennung gewinnen konnte. Diese Theorie nahm als Grundlage der Chlorose pathologische Veränderungen der Aorta an. Dieselbe sollte von kleinerem Durchmesser sein, auch die Wände dünner, als es der Norm entsprechen würde. Neben dieser Enge und Dünnwandigkeit der Aorta beschrieb Virchow herdförmige Veränderungen an der Intima (circumscripte Verfettung der Endothelien, daneben Verdickung der Intima). Im Gefolge der Enge und Dünnwandigkeit der Aorta zeigt das Herz Dilatation, manchmal auch Hypertrophie. Das Endokard ist wie die Intima der Aorta Sitz pathologischer Veränderungen (Verfettung des Endothels etc.) und für entzündliche Veränderungen prädisponirt. (Virchow sucht einen Zusammenhang zwischen Chlorose und Endocarditis puerperalis herzustellen.) Neben den eigentlichen pathologischen Veränderungen bestehen nach Virchow häufig Ursprungsanomalien der von der Aorta abgehenden Aeste. Eine Abgrenzung der Chlorose nach Alter und Geschlecht wird nicht anerkannt, das Vorkommen der Chlorose bei Männern und kleinen Kindern angegeben. Es ist, wenigstens vom Gesichtspunkte der jetzt herrschenden Lehren aus, ganz einfach unbegreiflich, wie diese anatomische Theorie der Chlorose zu so allgemeiner Anerkennung gelangen konnte. Wenn man schon ganz davon absieht, daß die weit überwiegende Majorität der Chlorosefälle gar nicht zur Obduction gelangt, da die reine, uncomplicirte Chlorose so gut wie niemals einen tödtlichen Ausgang nimmt, so daß die zahlenmäßige anatomische Grundlage für eine so außerordentlich häufige Erkrankung nicht durch einige Obductionsbefunde gegeben ist, so stehen auch die klinischen Thatsachen der Chlorose in einem crassen Widerspruch mit der von Virchow aufgestellten anatomischen Theorie. Vor allem die Thatsache, daß die Therapie bei der Chlorose außerordentlich leistungsfähig ist und oft in einigen Wochen überraschende Erfolge zu erzielen vermag. Derartige Leistungen der

Digitized by Google

Therapie sind aber mit der Annahme schwerer, anatomischer Läsionen bei Chlorose direct unvereinbar. Diese beiden Momente reichen vollständig aus, um die Unhaltbarkeit der VIRCHOW'schen Chlorosetheorie zu beweisen. Aber der Irrthum unseres Altmeisters hat doch reiche Früchte getragen. Die angeborene Enge des Aortensystems ist zu pathologischer Bedeutung gelangt, man hat erkannt, daß dieselbe ganz charakteristische Constitutionsanomalien in ihrem Gefolge hat, die als Status thymicus namentlich in der forensischen Medicin zu Bedeutung gelangt sind, weil sie sich wiederholt als Ursache plötzlicher, sonst völlig räthselhafter Todesfälle herausstellten. Weiter hat es sich gezeigt, daß Individuen mit angeborener Enge des Aortensystems (resp. Status thymicus) auch gegen Infectionskrankheiten sehr herabgesetzte Resistenz zeigen. Jedenfalls hat VIRCHOW durch den Nachweis der angeborenen Enge des Aortensystems die pathologische Anatomie um einen sehr wichtigen Befund bereichert. Der Irrthum lag nur darin, daß dieser Befund mit einem gar nicht dazugehörigen klinischen Bilde, nämlich der Chlorose, in Zusammenhang gebracht wurde. Wenn nun auch in der von VIRCHOW gegebenen Fassung die anatomische Theorie der Chlorose völlig unhaltbar ist, so zeigt eine eingehende Betrachtung, daß in dieser Theorie ein Gedanke enthalten ist, der, in der richtigen Weise fortgeführt, für die Auffassung der Pathogenese von größter Bedeutung ist — der meines Erachtens zu der einzigen, wirklich mit allen klinischen und therapeutischen Erfahrungen in Einklang stehenden Theorie der Chlorose führt. Dieser Gedanke liegt darin, daß VIRCHOW von einer angeborenen Enge des Aortensystems spricht, wobei nur auf das Wort angeboren das Gewicht zu legen ist, da dieses zu fruchtbringenden Auffassungen über die Pathogenese der Chlorose führt, wie später bei Erörterung der eigenen Theorie erwiesen werden soll. Unter allen Umständen ist aber die anatomische Theorie der Chlorose, wie sie VIRCHOW gegeben hat, unhaltbar, und dies wird gegenwärtig so gut wie allgemein zugegeben. Die historische Bedeutung und die fruchtbringenden Gesichtspunkte der VIRCHOW'schen Theorie müssen aber ebenfalls rückhaltslos anerkannt werden.

Außer der VIRCHOW'schen Theorie von der angeborenen Enge des Aortensystems sind noch andere Bestrebungen, eine anatomische Grundlage für die Chlorose zu schaffen, nachweisbar. Man suchte die Erkrankung auf eine anatomische Läsion der blutbildenden Organe zurückzuführen, namentlich auf Veränderungen des Knochenmarks. Neuere hämatologische Beobachtungen könnten in diesem Sinne verwerthet werden, da sowohl HAMMERSCHLAG als auch NEUSSER bei Chlorose im Blute Formelemente nachgewiesen haben, welche man bei Erkrankungen des Knochenmarkes beobachtet (Poikilocyten, kernhaltige rothe Blutkörperchen und Markzellen). Jedoch sind diese Befunde keineswegs constant, sondern nur in einzelnen Fällen nachgewiesen, welche vielleicht schon der perniciösen Anämie ihrem Wesen nach näher stehen als der Chlorose. Die Befunde sind nicht genügend zahlreich, um eine bestimmte Erkrankung des Knochenmarks als Ursache der Chlorose anzunehmen. Directe Untersuchungen des Knochenmarks bei Chlorose liegen nicht vor, da die Chlorose glücklicherweise (nicht, wie

Digitized by Google

man in einzelnen Schriften lesen kann — leider) keine Gelegenheit zu Obductionsbefunden gibt. In jenen Fällen, wo eine uncomplicirte Chlorose zur Obduction gelangt (z. B. Suicidium), wäre allerdings anatomische Untersuchung des Knochenmarkes dringend erwünscht. Auch die Wahrscheinlichkeit einer Knochenmarksaffection als anatomischer Grundlage der Chlorose wird nicht allgemein anerkannt, so hebt KAHLER in einem klinischen Vortrag über Chlorose ausdrücklich hervor, daß die blutbildenden Organe bei Chlorose intact sind. Auch das Verhalten der Milz bei Chlorose wurde im Sinne einer Erkrankung der blutbildenden Organe herangezogen. CHVOSTEK (Zur Symptomatologie der Chlorose. I. Der Milztumor bei Chlorose. Wiener klin. Wochenschr. 1893, VI, 27) fand unter 56 Fällen von Chlorose 21mal eine mäßige Vergrößerung der Milz, und zwar vorwiegend bei schweren und mittelschweren Fällen. CHVOSTEK betrachtet den Milztumor bei Chlorose nicht als einen primären, sondern hält eine spodogene Natur desselben, i. e. einen Zusammenhang mit den Regenerationsvorgängen im Blute wahrscheinlich. Von hohem Interesse sind die Angaben von GOLOUBOFF (Splénalgie et ostéomyelalgie chlorotiques. Arch. russes de Pathologie etc. 1899, V, 2, pag. 206). Dieser Autor konnte bei 70—90% der Chlorosen das Bestehen von Intercostalneuralgie nachweisen, welche er auf eine von der Milz ausgehende reflectorische Störung zurückführt. Die Milz ist bei der Chlorose als blutbereitendes Organ in Mitleidenschaft gezogen, sie ist oft hypertrophisch und bei der Palpation druckempfindlich. Für den Zusammenhang mit der Milz spricht auch der Umstand, daß bei Chlorose die Intercostalneuralgie linkerseits ihren Sitz hat. GOLOUBOFF weist auch darauf hin, daß bei der Chlorose Knochenschmerzen, ganz analog wie bei Leukämie, Pseudoleukämie und progressiver perniciöser Anämie vorhanden sind. Diese Schmerzen sind in der Tibia, im Sternum und in den Rippen der Milzregion localisirt, sie werden nicht durch Druck, wohl aber durch Beklopfen der betreffenden Knochen gesteigert, was dafür spricht, daß sie nicht im Periost, sondern im Knochenmark ihren Sitz haben. Splenalgie und Osteomyelalgie schwinden bei entsprechender Behandlung gleichzeitig mit den anderen Symptomen der Chlorose. So beachtenswerth die Beobachtungen von GOLOUBOFF sind und so sehr sie auch im Sinne einer Erkrankung der blutbildenden Organe zu deuten wären, so sind sie doch an sich nicht ausreichend, eine anatomische Grundlage für die Annahme einer Erkrankung der blutbildenden Organe zu schaffen. Dieselbe könnte nur durch zahlreiche anatomische Untersuchungen des Knochenmarkes, der Milz und der Lymphdrüsen bei Chlorose geschaffen werden. Gerade über die Lymphdrüsen liegen bei Chlorose nur sehr spärliche Beobachtungen vor, und es sollte in Zukunft dem Verhalten derselben eine größere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Außer den Lymphdrüsen wäre auch dem adenoiden Gewebe der Mundhöhle und des Nasenrachenraumes größere Aufmerksamkeit zu schenken als bisher. Die nahezu übereinstimmende Angabe, daß die Zahl, die Form und das Verhältniß der einzelnen Arten der weißen Blutkörperchen zu einander bei Chlorose keine wesentlichen Störungen aufweist, spricht an sich

Digitized by Google

gegen die Annahme einer anatomischen Läsion des lymphatischen Apparates.

Im Sinne der modernsten Auffassung müssen auch gewisse Drüsen mit dem blutbildenden Apparat in Zusammenhang gebracht werden, speciell die Schilddrüse und die Ovarien. Es wird angenommen, daß diese Drüsen gewisse Substanzen ins Blut abgebendarunter auch solche, welche auf den Contractionszustand der Blutgefäße einen Einfluß ausüben. Thatsächlich ist es klinisch schon seit langem bekannt, daß Schwellungen der Schilddrüse bei Chlorose sehr häufig sind. Dieselben sind allerdings meist nur mäßigen Grades, zum Theil durch Zunahme des Parenchyms, zum Theil durch stärkere Gefäßfüllung bedingt. Inwieweit nun diese anatomische Veränderung der Schilddrüse für die Erklärung der Dysämie bei Chlorose herangezogen werden kann, läßt sich heute noch nicht entscheiden. Die Bedeutung der Schilddrüsenveränderung für die Symptomatologie der Chlorose, auf welche ich als erster nachdrücklich hingewiesen habe, soll bei Besprechung der Symptomatologie näher ausgeführt werden. Jedenfalls mußte schon hier, wo die pathologisch-anatomischen Befunde bei Chlorose erörtert werden, des häufigen Vorkommens einer Schilddrüsenvergrößerung Erwähnung gethan werden. Chvostek (Zur Symptomatologie der Chlorose. Wiener klin. Wochenschr., 1893, VI, 42, 45) weist bei Besprechung des Zusammenhanges von Chlorose und Morbus Basedowii darauf hin, daß die Struma chlorotica gleichsam die Verbindung zwischen der Affection des blutbildenden Apparates und dem Symptomencomplex des Morbus Basedowii herstellt. Ueber anatomische Veränderungen der Ovarien ist bei Chlorose fast gar nichts bekannt; auch hier wären einschlägige Untersuchungen von größter Wichtigkeit. Aus der Literatur der jüngsten Zeit stammt eine Mittheilung von Etienne und Démange (Chlorose aiguë liée à l'existence probable d'une ovarite aiguë. Presse méd., 1899, VII, 22). Das Auftreten acuter Chlorose im Anschlusse an eine wahrscheinlich bestehende acute Oophoritis ist von hohem principiellen Interesse, aber es würde wiederholter ähnlicher Beobachtungen bedürfen, um dieselbe für die Pathogenese der Chlorose verwerthen zu können. Eine resumirende Betrachtung des bisher Angeführten ergibt, daß der Versuch wiederholt gemacht wurde, eine pathologisch-anatomische Grundlage der Chlorose zu schaffen, daß aber die hier aufgestellten Theorien theils unhaltbar, theils nicht genügend begründet sind. Nichtsdestoweniger muß dem Gegenstand weiterhin intensive Aufmerksamkeit zugewendet und derselbe systematisch untersucht werden. Anhaltspunkte für eine Erkrankung des blutbildenden Apparates — Knochenmark, Milz (Lymphdrüsen), Schilddrüse und Ovarien — sind vorhanden, und wäre auch hier die natürlichste Erklärung der Dysämie bei Chlorose zu suchen, aber die Beobachtungen sind weder zahlreich, noch sicher genug, um diese Annahme in Gewißheit zu verwandeln. Unter diesen Verhältnissen ist es nicht zu verwundern, wenn man nach anderen Theorien für die Pathogenese der Chlorose suchte oder noch weiter gehend, um sich aller Schwierigkeiten zu entheben, die Chlorose aus der Reihe der selbständigen Krankheitsbilder strich. Es wurde bereits erwähnt, daß, entsprechend den

Digitized by Google

Strömungen der Medicin, die Chlorose jeweilig als Ausdruck einer Infection, beziehungsweise einer Intoxication aufgefaßt wurde.

2. Die Infectionstheorie der Chlorose.

Mit besonderem Nachdruck vertritt Clément (Sur la chlorose. Lyon méd., Febr. 1894, LXXV, pag. 159; De l'hypertrophie de la rate dans la chlorose. La chlorose serait-elle une maladie infectieuse? Lyon méd., Febr. 1894, LXXV, pag. 179) die Anschauung, daß die Chlorose eine Infectionskrankheit ist. Vor allem legt Clément Gewicht auf die Hypertrophie der Milz, welche stärker als bei Abdominaltyphus ist und mit der Schwere des Krankheitsprocesses parallel geht. Es ist nicht richtig, die Chlorose als spontane Anämie des Pubertätsalters hinzustellen, da sie auch nach der Pubertät vorkommt, ferner in allen Klimaten und unter den verschiedensten hygienischen Verhältnissen auftritt. Der oft plötzliche Beginn, das begleitende Fieber, ähnlich wie in der Proruptionsperiode der Syphilis, das nachweisbare epidemische Auftreten sprechen neben der Milzhypertrophie dafür, daß die Chlorose eine Infectionskrankheit ist. Als weiteres Argument führt Clément die Complication der Chlorose mit Perikarditis und Phlegmasie an. Als Beweis der Analogie von Chlorose und Syphilis wird angeführt, daß bei beiden Metalle therapeutisch wirksam sind.

Warfvinge (Ytterligare om kloros och jernbehandling. Hygiea, 1897, LIX, 5, pag. 489) neigt gleichfalls zur Anschauung, daß die Chlorose auf Infection zurückzuführen ist, und stützt diese Anschauung auf die Beobachtung von zeitweise gehäuftem Auftreten der Erkrankung. Sonst hat die Infectionshypothese keine Anhänger aufzuweisen und dies wohl mit Recht. Wenn auch die Aetiologie der Chlorose in Dunkel gehüllt ist und principiell die Möglichkeit, daß die Chlorose auf Infection beruht, nicht zurückgewiesen werden kann, so muß man doch stärkere Beweise, als die von Clément und Warfvinge erbrachten abwarten, heutzutage vor allem die Resultate der bakteriologischen Forschung. Nun ist über Mikroorganismenbefunde bei Chlorose bisher gar nichts bekannt und die anderen Beweise nichts weniger als eindeutig. Das Vorkommen von Milztumor bei Chlorose wurde bereits erwähnt, doch kann derselbe nicht als unmittelbarer Beweis einer Infection herangezogen werden, auch ist er überhaupt nicht in jedem Falle von Chlorose nachweisbar. Die Annahme Chvostek's, daß der Milztumor mit regenerativen Vorgängen im blutbildenden Apparat zusammenhängt, steht mit den sonstigen Beobachtungen besser im Einklang als die Hypothese, welche im Milztumor den Ausdruck einer Infection erblickt. Schwieriger ist schon die Deutung des Fiebers bei Chlorose, welches namentlich von französischen Autoren beobachtet wurde. Molliére beschrieb schon im Jahre 1882 Temperaturerhöhung bei Chlorotischen von 37·8—38°, mit intercurrirenden Exacerbationen. Leclerc (De l'existence fréquente de fièvre chez les chlorotiques. Paris 1885) hat bei Chlorose continuirliches Fieber, selten über 39° steigend, in der Dauer von einigen Tagen bis zu einigen Monaten beobachtet. Diesen Beobachtungen schließt sich Clément (l. c.) an. Pulawski (Ueber Chlorose mit Fieberverlauf. Gaz. lek., 1892, Nr. 4) beobachtete

Digitized by Google

bei einem 17jährigen Mädchen, welches blaß war und an trockenem Husten (Lungenbefund normal) litt und bei dem Dilatation des Herzens nachweisbar war, ein zwei Monate dauerndes atypisches Fieber bis zu 40·2°, zeitweilig auch subnormale Temperaturen. Unter Darreichung von Eisen und Arsen kehrte die Temperatur zur Norm zurück.

Wäre das Fieber bei Chlorose eine alltägliche oder auch nur häufige Erscheinung, so müßte man dasselbe häufiger erwähnt finden. Thatsächlich stehen diese Beobachtungen über Fieber bei Chlorose ziemlich vereinzelt da. Ihre Stichhältigkeit könnte nur durch genaue, an zahlreichen Fällen vorgenommene Messungen erhärtet werden. Das Gleiche gilt für das gehäufte epidemische Auftreten und für den acuten Beginn. Solange die einschlägigen Beobachtungen, mögen sie an sich auch ganz richtig sein, so isolirt dastehen, so lange von einem Infectionsträger nicht das Geringste bekannt ist, darf auch die Infectionstheorie der Chlorose nicht auf Anerkennung rechnen, umsomehr, als sie gerade die alltäglichen Symptome der Chlorose nicht besser zu erklären vermag als die anderen Theorien.

3. Die Intoxicationstheorie der Chlorose.

A. Die Chlorose als Ausdruck einer intestinalen Autointoxication. Der hervorragende englische Kliniker Sir Andrew Clark (Observations on the anaemia or chlorosis of Girls. Lancet 1887) hat zuerst mit Nachdruck auf den intestinalen Ursprung der Chlorose hingewiesen. Von der Thatsache ausgehend, daß bei Chlorose hartnäckige Obstipation besteht, nahm Clark an, daß diese Obstipation zu abnormen Fäulniß- und Zersetzungsvorgängen im Darm infolge von Stagnation der Fäces führt, daß die als Resultat dieser Zersetzungs- und Fäulnißvorgänge im Darm entstehenden giftigen Stoffe von der Darmschleimhaut aus zur Resorption gelangen und in den Organismus übergehend eine schwere Schädigung des Blutes sowie Störungen von Seiten der verschiedenen Organe und Organsysteme hervorrufen. Die Auffassung von Clark fand vielfache Zustimmung, da gerade damals die Lehre von der Autointoxication ihre Bedeutung für die Pathologie erlangt hatte. Forchheimer (The intestinal origin of chlorosis. Amer. Journ. of med. Science, Juli 1893, CVI, 1, pag. 8), welcher den Sitz der Hämoglobinbildung in die Darmschleimhaut verlegt, ist der Ansicht, daß durch die abnormen Zersetzungsvorgänge im Darmcanal bei Chlorose die Hämoglobinbildung geschädigt wird und daß ein giftiger, zur Gruppe der Albumosen gehöriger Eiweißkörper im Harn bei Chlorose nachweisbar ist. De Domenicis (Aetiologie und Pathogenese der Chlorose und die Hämatotherapie. Wiener med. Wochenschr., 1895, XLVII, 39) betont den innigen Zusammenhang, der zwischen Chlorose und Verdauungsstörungen besteht, auch sind die Recidive stets durch Verdauungsstörungen bedingt. Dieser Autor legt allerdings nicht auf die Autointoxication das Hauptgewicht, sondern erblickt in der Chlorose eine constitutionelle Erkrankung, ähnlich wie Gicht und Diabetes.

Digitized by Google

Die Theorie, welche die Chlorose auf gastrointestinale Autointoxication zurückführt, wurde in verschiedener Weise auf ihre Stichhaltigkeit nachgeprüft, und es sind diese Nachprüfungen eher zu Ungunsten dieser auf den ersten Blick bestechenden Lehre ausgefallen. Es liegen Untersuchungen über das Verhalten der gepaarten Aetherschwefelsäure im Harn bei Chlorose vor, mit Rücksicht darauf, daß Vermehrung der Aetherschwefelsäuren als Indicator gesteigerter Darmfäulniß betrachtet wird. Th. Rethers (Beiträge zur Pathologie der Chlorose. Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren, Diurese. Dissert., Berlin 1892) untersuchte den Harn von 18 chlorotischen Patientinnen. Er konnte keine constante Vermehrung der gepaarten Aetherschwefelsäuren im Harn bei Chlorose nachweisen und gelangte zu dem Schlusse, daß abnorme Darmfäulniß bei Chlorose eher einen Folgezustand der Erkrankung als eine Ursache derselben darstellt. Conti und Vitale (Sui processi di putrefazione intestinale nella chlorosi. Annal. di Chim. Juni 1894) konnten eine Zunahme der gepaarten Aetherschwefelsäuren nicht constatiren. Vanni (Sull'origine intestinale della chlorosi. Morgagni, 1893, Nr. 9) suchte die Theorie der gastrointestinalen Autointoxication der Chlorose experimentell nachzuprüfen. Er ging in der Weise vor, daß er bei Hunden und Kaninchen den Anus vernähte und dadurch künstliche Koprostase erzeugte. Es zeigte sich, daß die künstliche Koprostase hämolytisch wirkte, die Zahl der Erythrocyten zeigte Abnahme, die der Leukocyten Zunahme. Die Isotonie des Blutes war vermehrt, die Resistenz vermindert. Eine Abnahme des Hämoglobingehaltes als Folge der künstlichen Koprostase war nicht nachweisbar, ein Befund, der entschieden nicht zu Gunsten der gastrointestinalen Theorie der Chlorose spricht. Wenn auch die Versuchsanordnung Vanni's nicht den thatsächlichen klinischen Verhältnissen entspricht, da er ein grob-mechanisches Hinderniß für die Darmentleerung setzt, so wäre doch ein positiver Ausfall dieser Versuche für die Stütze der Autointoxicationstheorie von Werth gewesen, für welche eben sichere experimentalpathologische und chemische Grundlagen fehlen.

Auch klinisch ist die Theorie der gastrointestinalen Autointoxication bei Chlorose in vieler Hinsicht anfechtbar. Wenn auch zugegeben werden muß, daß bei Mädchen in der Pubertätszeit Obstipation besonders häufig ist, theils infolge der Lebensweise, theils wegen der unsinnigen Eitelkeit, welche die jungen Damen der gebildeten Stände zu möglichst langer Unterdrückung der ihnen höchst unästhetisch erscheinenden Darmentleerung veranlaßt, so müßte doch erst erwiesen werden, daß diese Darmträgheit der Chlorose immer vorangeht. Auch wäre es nicht verständlich, daß die bei beiden Geschlechtern, namentlich bei Frauen aller Altersstufen so unendlich häufige hartnäckige Obstipation gerade nur bei jungen Mädchen der Pubertätsperiode Chlorose hervorruft, bei älteren Frauen, die doch noch länger an der Obstipation leiden, sich in dieser Hinsicht nicht als schädlich erweist. Auch vermag die Theorie der gastrointestinalen Autointoxication als Ursache der Chlorose weder die Pathogenese, noch die Symptome zu erklären. Sie findet weder in der klinischen Beobachtung, noch in der chemi-

Digitized by Google

schen Untersuchung, noch auch im Experiment eine Stütze. Auch im allgemeinen ist die von BOUCHARD in so glänzender und geistreicher Weise entwickelte Lehre von der Autointoxication noch lange nicht so gesichert, um als Grundlage für die Pathogenese irgend einer Erkrankung dienen zu können. Die Thatsache, daß abnorme Zersetzungsvorgänge im Magendarmcanal vorkommen und daß die Zersetzungsproducte, in den Organismus aufgenommen, schädigende Wirkungen entfalten können, ist an sich kaum zu bezweifeln. Aber von dieser Thatsache bis zu der Aufstellung der gastrointestinalen Theorie einer der häufigsten Erkrankungen führt eine Brücke, deren Tragkraft nicht genügend groß ist.

B. Die Chlorose als Ausdruck einer ovariellen Autointoxication. Auch bei dieser Theorie zeigt sich das Gesetz des Anschmiegens an die eben vorherrschende Richtung in der Medicin. Hier bildete die Lehre von der internen Secretion der „Drüsen ohne Ausführungsgang", wie sie BROWN-SÉQUARD entwickelte, den Ausgangspunkt. Heute ist diese Lehre in ihren Grundprincipien allgemein anerkannt und hat bedeutsame Errungenschaften auf dem Gebiete der Physiologie zutage gefördert. Der Function der Schilddrüse, der Milz, der Nebennieren, der Hypophysis etc. steht man nicht mehr so verständnißlos gegenüber, als dies noch vor 15 Jahren der Fall war. Aber auch solche Drüsen, die nach außen hin ihre Producte abgeben, wie z. B. die männlichen und weiblichen Geschlechtsdrüsen, wurden hinsichtlich ihrer Functionen genauer studirt. Man gelangte zur Annahme, daß die Bedeutung dieser Drüsen nicht nur in der Bildung der Zeugungsstoffe einen Ausdruck findet, sondern daß sie mit Wachsthum und Entwicklung der körperlichen und geistigen Eigenschaften des Individuums zusammenhängen, daß ihre Function dem Individuum jenes psychische Gepräge verleiht, welches als Wesen und Charakter desselben zutage tritt. Hier sind eigentlich die Erfahrungen uralt, da das Verhalten der Eunuchen die Veränderungen ihres physischen und psychischen Habitus schon im Alterthume bekannt waren. Weniger Materiale liegt hinsichtlich des Ovariums vor, doch besteht auch hier kein Zweifel, daß das Ovarium nicht nur mit der specifischen weiblichen Geschlechtsfunction (Menstruation und Ovulation) in Zusammenhang steht, sondern auf die Ernährungsvorgänge, Stoffwechsel und Blutbildung einen mächtigen Einfluß ausübt. Auch ist die ganz eigenthümliche anatomische und physiologische Uebergangsstellung des Ovariums zwischen den beiden Drüsentypen zu beachten. Durch seinen Bau gehört es in die Gruppe der „Drüsen ohne Ausführungsgang", wie sie durch Schilddrüse, Milz, Nebenniere, Hypophysis, Carotis- und Steißdrüse repräsentirt werden, durch seine secretorische Leistung gehört das Ovarium zur Gruppe der secernirenden Drüsen, so daß es seinem Wesen nach eine secernirende Drüse ohne Ausführungsgang ist. Es dürfte auf Grund des jetzt vorliegenden Materiales über die Function der Drüsen die Annahme berechtigt sein, daß eine Gruppe der Drüsen, in erster Linie Schilddrüse, Hypophysis, Nebenniere und Ovarium auf Wachsthum, Entwicklung, in somatischer und psychischer Richtung, besonders auch auf Stoffwechsel und Blutbildung einen bestimmenden Einfluß ausübt, den wir uns derart

Digitized by Google

vorstellen, daß diese Drüsen unter normalen Verhältnissen Stoffe ins Blut abgeben, welche theils dem Aufbau desselben dienen, theils durch Regulirung des Gefäßtonus in den verschiedenen Organbezirken für normale Nahrungszufuhr daselbst und normalen Ablauf des Stoffwechsels thätig sind. Diese Auffassung ist am ehesten geeignet, ein Verständniß der sonst dunklen und verwickelten Verhältnisse anzubahnen, wenn sie, wie hier, in möglichst einfacher Form gefaßt ist. Hier ist der Schlüssel für das Verständniß des Wachsthums und der Entwicklung, sowie der Störungen derselben gegeben. Wenn wir uns nämlich vorstellen, daß die verschiedenen von den genannten Blutdrüsen gelieferten Secrete nicht nur die Blutbildung, sondern auch die Blutvertheilung beeinflussen, wenn wir uns weiter vorstellen, daß das normale Wachsthum und die normale Ernährung von der richtigen Blutvertheilung abhängen, so werden wir auch verstehen, daß Erkrankungen der Blutdrüsen, wenn sie ins Fötalleben fallen, die Fötalentwicklung hemmen, wenn sie in die Zeit des Wachsthums und der Entwicklung der extrauterinen Periode fallen, Wachsthum und Entwicklung hemmen, beziehungsweise nach dem zutreffenden Ausdruck Kundrat's zu Vegetationsstörungen führen. Fällt die Erkrankung der Blutdrüsen in das spätere Alter, wo Wachsthum und Entwicklung bereits abgeschlossen sind, so kann die Affection zu Störungen des Stoffwechsels und der Ernährung führen. Das Neue dieses Gedankenganges liegt in der Betonung der blutvertheilenden Function der Drüsen mit interner Secretion und in dem Festhalten des Principes, daß normale Blutvertheilung die Basis für normale Entwicklung, beziehungsweise normale Ernährung ist, ferner in der Betonung der Lebensperiode, innerhalb welcher die Erkrankung der Blutdrüsen auftritt. Diese Betrachtungsweise mit Consequenz durchgeführt, vermag ein helles Licht auf die dunkelsten Probleme der Pathologie zu werfen. Man denke z. B. an die Thymus, diese merkwürdige Drüse, die im Kindesalter so bedeutend ausgebildet ist und später vollständig der Atrophie anheimfällt. Persistenz der Thymus finden wir mit angeborener Enge des Aortensystems, überhaupt mit zurückgebliebener Entwicklung des Circulationsapparates, die ihrerseits wieder zu einer allgemeinen Minderentwicklung des Organismus in Beziehung steht, vergesellschaftet. Allerdings ist es noch schwierig, den Zusammenhang zu deuten, aber irgend eine Beziehung zwischen Thymus und Gefäßweite der Hauptschlagader muß doch vorhanden sein. Fraglich ist nur das eine, ob die Persistenz der Thymus eine Schädlichkeit darstellt, oder ob sie der Ausdruck eines compensatorischen Vorganges ist. Unter normalen Verhältnissen verschwindet die Thymus vollständig, wenn sie ihre Aufgabe, die gewiß mit der Entwicklung des Circulationsapparates und der Regulirung des Aortencalibers zusammenhängt, erfüllt hat, vielleicht ist ihre Persistenz nichts anderes als ein Zeichen der unerfüllt gebliebenen Aufgabe. Auch das infantile Myxödem fällt in den Bereich analoger Erwägungen, auch hier wird die Rückständigkeit des Intellectes verständlich, wenn man der Ansicht zustimmt, daß die Schilddrüse mit der Blutvertheilung im Gehirn irgend einen Zusammenhang hat. Dann

Digitized by Google

wird man begreifen, daß der Wegfall der Schilddrüse einen schädlichen Einfluß auf die Blutvertheilung im Gehirn hat und daß dieses in seiner Entwicklung zurückbleiben muß u. s. w. Es ist demnach ein an sich durchaus fruchtbringender Gedanke gewesen, die Chlorose mit den Blutdrüsen in Beziehung zu bringen. Aber die Art, in welcher dieser Gedanke zum Ausdrucke gebracht wird, erscheint uns durchaus verfehlt. Wir finden von verschiedenen noch anzuführenden Autoren, darunter hervorragenden Kennern der Chlorose, die Ansicht vertreten, daß die Chlorose der Ausdruck einer Autointoxication ist, die von den Genitaldrüsen des Weibes, den Ovarien, ihren Ausgang nimmt, und in dem Ausdruck Autointoxication liegt der Fehler, denn derselbe setzt es als selbstverständlich voraus, daß das Ovarium unter bestimmten Verhältnissen Gifte in den Organismus abgibt, oder daß das normale Ovarium eine entgiftende Function besitzt, welche bei Erkrankungen desselben wegfällt und es so zum Auftreten von Intoxicationen kommt. Nun ist aber gerade über diese Entgiftungsfunction der Blutdrüsen noch sehr wenig bekannt, noch weniger über Störungen derselben. Es mag ja an sich richtig sein, daß die Blutdrüsen, falls sie erkrankt sind, entweder selbst Giftstoffe ins Blut abgeben oder ihre entgiftende Function einbüßen, welche beiden Wege zur Autointoxication führen müßten, aber bewiesen ist nichts davon und etwas rein Hypothetisches kann man als tragfähige Grundlage einer Theorie der Chlorose nicht anwenden. Wir können nur sagen, daß bei der Chlorose eine wichtige äußere Function der Ovarien, die Menstruationsfunction meist schwere Störungen aufweist, doch ist dies der einzige verläßliche Anhaltspunkt für die Beziehungen zwischen Chlorose und Ovarium, aber von einer Autointoxication sollte man so lange nicht sprechen, als man nicht irgend etwas über den Gegenstand weiß.

Unter den Vertretern der Anschauung, daß die Chlorose auf ovarielle Autointoxication zurückzuführen sei, sind zu nennen Charrin (La chlorose. Gaz. hebdom., 1896, Nr. 1), welcher speciell auf die menstruelle Intoxication Gewicht legt, ferner v. Noorden (Die Bleichsucht. Spec. Path. u. Therap., herausg. v. Nothnagel, Wien 1897, VIII, Nr. 2), der die Chlorose als Störung der Blutbildung auffaßt, die von den weiblichen Sexualorganen in der Entwicklungsperiode ausgelöst wird und die auf eine Störung der internen Secretion der Ovarien zurückgeführt werden könnte. Salmon (Contributi alla patogenesi della chlorosi. Sett. med.. 1897, LI, 20, 21) führt die Chlorose in letzter Instanz gleichfalls auf Autointoxication von den Ovarien aus zurück, speciell die Verminderung des Hämoglobingehaltes sollte damit in Zusammenhang stehen. Etienne und Demange (La chlorose, autointoxication d'origine ovarielle. IV. franz. Congr. f. innere Med., April 1898) betonen die Wichtigkeit der normalen inneren Secretion der Ovarien für Stoffwechsel und Ernährung. Das Ovariin soll ähnlich wie das Spermin oxydirend wirken.

Einen ganz eigenthümlichen Standpunkt nimmt Blondel (Essai d'une théorie nouvelle de la chlorose. Emploi thérapeutique du thymus dans cette affection. Bull. de Thérap., 23. April 1897, II, 8, pag. 233) ein. Er betrachtet die Chlorose als eine Autointoxi-

Digitized by Google

cation, hervorgerufen durch Zersetzungsproducte, die während des Wachsthums im Organismus gebildet werden. Diese Zersetzungsproducte werden in der Kindheit durch die Thymus, später durch die Ovarien unschädlich gemacht. Wenn nun die Thymus zu früh verschwindet, das Ovarium zu spät seine Wirkung entfaltet, so kann in dieser Zeit des Interregnums eine Intoxication mit den beim Wachsthum gebildeten Zersetzungsproducten sich ereignen, welche sich als Chlorose kundgibt.

C. Chlorose, bedingt durch thyreogene Autointoxication. Das Capitel der Beziehungen von Chlorose und Schilddrüse ist noch wenig ausgebaut, bietet aber besonderes Interesse, wie noch später ausgeführt werden soll. Hier sei nur erwähnt, daß Capitan eine specielle Form der Chlorose als „Chlorose thyreoidienne" beschreibt (Soc. de Biol., Sitzung vom 9. Juli 1898; Compt, rend., pag. 738), wo neben der Chlorose Symptome von Basedow und Myxödem bestehen und wo Heilung nicht durch Eisen, sondern nur durch Darreichung von Schilddrüse erzielt werden kann. Diese Darstellung Capitan's, die auch in einer Dissertation seines Schülers Julain (Paris 1897) ihren Ausdruck fand, wurde in der Sitzung der Société de biologie besonders von Hayem bekämpft, der, an der klinischen Einheit der Chlorose festhaltend, sich gegen die Anschauung Capitan's wandte, welcher in der Chlorose nur einen durch verschiedene Ursachen bedingten Symptomencomplex erblickt, ferner auch eine „Chlorose thyreoidienne" als selbständige Form nicht anerkennen wollte.

4. Die traumatische Theorie der Chlorose.

Diese Theorie will die Chlorose auf ganz einfachem mechanischen Wege erklären und nimmt an, daß dieselbe durch Blutverluste zustande kommt. In neuerer Zeit vertritt diese Anschauung H. v. Hösslin (Ueber Hämatin- und Eisenausscheidung bei Chlorose. Münch. med. Wochenschr., 1890, XXXVII, 14). Nach Ansicht dieses Autors ist die Chlorose keine specifische Erkrankung, führt auch nicht zu charakteristischen Veränderungen der Blutbeschaffenheit. Sie ist eine Folge von occulten Blutungen aus dem Magendarmtract, dieselben lassen sich aus dem erhöhten Eisengehalte des Kothes erschließen. Die größere Häufigkeit der Chlorose beim weiblichen Geschlecht ist nach v. Hösslin daraus zu erklären, daß bei diesem die Nahrung an Eisen ärmer ist als beim männlichen Geschlechte, ferner die Mädchen auch durch die Menstruation Blut verlieren. Das Eisen wirkt als Hämostaticum bei Chlorose. Die Krankheit selbst ist keine primäre Anämie, ebenso auch keine angeborene Constitutionsanomalie.

Lloyd Jones (Preliminary report on the causes of chlorosis. Brit. med. Journ. 23. Sept. 1893) supponirt bei Chlorose eine Congestion der Magendarmschleimhaut, ähnlich jener, wie sie sich experimentell durch Splanchnicusdurchschneidung mit gleichzeitiger Injection von Salzlösungen erzeugen läßt. Diese congestionirte Magendarmschleimhaut ist der Sitz latenter Blutungen, die Congestion selbst hängt wahrscheinlich mit dem menstrualen Vorgang zusammen. Außer dem Eisen sind auch bei Chlorose andere Metalle, z. B. Kupfer, Nickel, welche gleichfalls die Darmgefäße zur

Digitized by Google

Contraction zu bringen vermögen, wirksam. R. Stockmann (On the causes and treatment of chlorosis. Brit. med. Journ., 14. Dec. 1895) sieht gleichfalls in Blutverlusten die Hauptursache der Chlorose, als weiterer Factor kommt mangelhafte Eisenzufuhr mit der Nahrung in Betracht. Neben den Blutungen aus dem Magentract kommt der Blutverlust durch die Menstruation in Betracht und es ist die nicht seltene Amenorrhoe bei Chlorose eher als eine Schutzeinrichtung zur Erhaltung der Blutmenge zu betrachten.

Dunin (Ueber anämische Zustände. Volkmann's Samml. klin. Vortr., 1895, Nr. 135) sieht gleichfalls in Blutverlusten die Ursache der Chlorose.

Diese Ansicht hat durch ihre Einfachheit viel Bestechendes an sich, denn nur so ist es zu erklären, daß sie Anhänger gefunden hat. Sonst ruht die traumatische Theorie der Chlorose auf den denkbar schwächsten Grundlagen. Sie will Blutverluste aus dem Magendarmtract, sowie den physiologischen Blutverlust durch die Menstruation als Ursache des Blutmangels bei Chlorose ansehen und scheint den Blutmangel bei letzterer überhaupt für das Wichtigste bei der Chlorose, für jenen Factor zu halten, von dem aus alle übrigen Erscheinungen erklärbar sind. Nun ist es thatsächlich richtig, daß bei Chlorose eine gewisse Disposition zu rundem Magenschwür besteht und daß wieder dieses zu Hämatemesis führen kann. Aber die klinische Beobachtung lehrt in einer, jeden Zweifel ausschließenden Weise, daß das Magengeschwür sammt Hämatemesis, wenigstens in den meisten Fällen zu einer Zeit auftritt, wo die Erscheinungen der Chlorose schon seit längerer Zeit bestehen. Es ist demnach weit wahrscheinlicher, daß diese Blutungen eine Folge und nicht eine Ursache der Chlorose sind. Man vergleiche die Altersstufe, in der die Chlorose beginnt, mit der Altersstufe, in welcher das runde Magengeschwür am häufigsten ist, und man wird sehen, daß letztere um einige Jahre höher ist als erstere. Aber es handelt sich nicht nur um eine Verwechslung von Ursache und Wirkung, sondern auch um eine durch nichts gerechtfertigte Generalisirung. Was für verwerthbare klinische Anzeichen einer hämorrhagischen Affection des Digestionstractes sind denn in der Symptomatologie der Chlorose überhaupt vorhanden? Mit der Behauptung, daß es sich um latente Blutungen handelt, kann man über diese Frage nicht hinwegkommen. Jeder Kliniker wird sich sagen müssen, die von den Anhängern supponirte hämorrhagische Erkrankung der Magendarmschleimhaut müßte zu weit schwereren Erscheinungen führen, als man sie bei der Chlorose thatsächlich findet, weil Hämorrhagie immer eine schwere Schleimhautläsion voraussetzt. Nun fehlen klinische Erscheinungen überhaupt, anatomische Befunde sind gleichfalls nicht vorhanden und doch wird auf solcher Basis eine Theorie der Chlorose aufgebaut. Natürlich muß auch die Erklärung der Eisenwirkung zu Gunsten der Theorie adaptirt werden. und wir sehen, daß das Eisen als Hämostaticum hingestellt wird. Nun weiß aber jeder Kliniker, daß die interne Darreichung selbst von Ferrum sesquichloratum bei Blutungen so gut wie gar keinen Werth hat, und daß z. B. das Bismuthum subnitricum als locales Hämostaticum weit mehr Wirksamkeit besitzt. Die Angabe von der erhöhten Eisenausscheidung

Digitized by Google

im Kothe muß, auch wenn sie an sich richtig ist, nicht unbedingt im Sinne latenter Blutungen gedeutet werden. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man die traumatische Theorie der Chlorose, soweit dieselbe auf Magendarmblutungen zurückgeführt wird, als absurd und durch gar kein brauchbares Argument gestützt, bezeichnet.

Etwas mehr Beachtung erfordert jene Theorie, welche gleichfalls einen traumatischen Ursprung der Chlorose annimmt, aber als Ursache des Blutverlustes die menstruellen Vorgänge ansieht. Diese Theorie würde, um als giltig anerkannt zu werden, erfordern. 1. den Nachweis, daß die Menstruationsstörungen thatsächlich den anderen Erscheinungen der Chlorose vorangehen, 2. den Nachweis, daß die Menstruation bei Chlorose in allen Fällen (denn eine brauchbare Theorie muß für alle Fälle passen) mit abnorm großen Blutverlusten einhergeht. Diese Postulate werden jedoch nicht erfüllt. Es zeigt nämlich die klinische Erfahrung — und diese ist vorläufig allein maßgebend —, daß die Erscheinungen der Chlorose nicht auf die Menstruationsanomalien erst folgen, sondern entweder mit ihnen parallel gehen oder letztere erst später zutage treten. Stephenson (Lond. geburtsh.-gyn. Ges., London 1890) nimmt an, daß durch die bereits vorhandene chlorotische Diathese der Eintritt der Menses beschleunigt wird. Diese selbst sind spärlich, die Intervalle unregelmäßig und verlängert. Die Ursache der Menstruationsstörungen ist in der mangelhaften Entwicklung der Genitalien zu suchen, welch letztere ihrerseits durch die Alteration des Blutes bedingt ist. Eine specielle menorrhagische Form der Chlorose stellt Stephenson in Abrede. Jedenfalls spricht die klinische Beobachtung nicht zu Gunsten der Annahme, daß die Menstruationsstörung den übrigen Erscheinungen der Chlorose vorangeht, was doch der Fall sein müßte, wenn man sie als ursächliches Moment anerkennen sollte. Weiter müßte man erwarten, daß — wenn man eine Theorie aufstellt, welche die Chlorose auf menstruale Blutverluste zurückführt — man doch auch den Nachweis erbringen müßte, daß diese Blutverluste bei Chlorose stets sehr bedeutende sind und daß die Chlorose umso schwerer ist, je größer die Blutungen bei der Menstruation sind. Was lehrt aber die klinische Erfahrung? Gerade das diametral Entgegengesetzte. Gerade bei den allerschwersten Formen der Chlorose, die der Therapie am wenigsten zugänglich sind, besteht complete Amenorrhoe (wohl nicht als Schutzeinrichtung im Sinne Stockman's, sondern als Ausdruck einer schweren Störung des Gesammtorganismus). Auch sonst findet man bei der Chlorose sehr häufig eine ganz spärliche Menstrualblutung; auch diese Fälle sind im allgemeinen schwereren Charakters, so daß man eher sagen könnte: je reichlicher die Menstrualblutung, umso leichter die Chlorose. Es steht also die traumatische Theorie, welche die Chlorose auf menstruelle Metrorrhagien zurückführt, auf ebenso schwachen Füßen wie die Theorie der Magendarmblutungen bei Chlorose. Diese Theorie konnte überhaupt nur durch gänzliches Mißverstehen des Wesens der Chlorose, durch den fundamentalen Irrthum, der Chlorose mit „Blutarmuth" identificirt, entstehen. Sie ist durch die Klinik und die Erfahrungen der Therapie in keiner Weise

Digitized by Google

gestützt und ist vollständig unfruchtbar für das Verständniß des Krankheitsbildes.

5. Die vasomotorische Theorie der Chlorose.

Sowie die traumatische Theorie der Chlorose die Hauptursache derselben in Blutverlusten erblickt, so die vasomotorische Theorie in Veränderung der Blutvertheilung im Körper. Als Ausgangspunkt dieser geänderten Blutvertheilung wird das Sympathicusgeflecht betrachtet. F. Krüger (Ueber die Ursachen der primären essentiellen Anämie. Petersburger med. Wochenschr., 1892, N. F., IX, 50), welcher als essentielle Anämien die Chlorose und perniciöse Anämie zusammenfaßt, in ihnen aber ein Symptom anderweitiger, schwerer Erkrankungen erblickt, nimmt an, daß ein Reizzustand des sympathischen Geflechtes die Ursache der Veränderungen der blutbildenden Organe ist.

Meinert (Zur Aetiologie der Chlorose. Wiener med. Wochenschrift, 1893, XLIII, 41) supponirt eine Zerrung des Geflechtes des Bauchsympathicus (infolge der durch das Corsettragen bedingten Enteroptose), welche zu nervösen Störungen führt, unter welche auch die Blutveränderungen zu rechnen sind.

Murri (Chlorose. XI. intern. med. Congr. Rom 1894. — L'azione del freddo nelle chlorotiche e la fisiopathologia della clorosi. Policlino, 1. Mai 1894) betont die Bedeutung der Kälteeinwirkung für die Aetiologie der Chlorose und will mit Rücksicht auf das weit häufigere Auftreten der Chlorose im Winter eine eigene Form der Chlorosis hiemalis aufstellen. Die Kälte soll nun sowohl die Zusammensetzung des Blutes (Hämolyse) als auch dessen Vertheilung und Bewegung beeinflussen, letzteres auf dem Wege der vasomotorischen Nerven. Es kommt bei Chlorose zu hochgradiger Anämie der Haut, des Gehirns und der Lunge, zu Hyperämie der Baucheingeweide und träger Circulation daselbst.

E. Grawitz (Neuere Ansichten über die Entstehung des Symptomencomplexes der Chlorose. Fortschr. d. Med., 1898, XVI, 3, p. 81) gelangt nach kritischer Revision der verschiedenen Chlorosetheorien zu der Auffassung, daß die Chlorose eine vasomotorische Neurose ist, wobei es zu Störungen des Flüssigkeitsaustausches zwischen Geweben und Gefäßen kommt (Polyplasmie, Lymphstauung), und sich die anomale Function der Vasomotoren auch durch andere Zeichen, z. B. leichtes Erblassen und Erröthen, kundgibt. Das Auftreten der Chlorose in der Pubertätszeit führt Grawitz darauf zurück, daß gerade in diesem Alter das vasomotorische Nervensystem zu Erkrankungen besonders disponirt ist. Buxbaum (Zur Pathologie und Therapie der Chlorose und Anämie. Wiener med. Presse, 1898, XXXIX, 12) stimmt in mancher Hinsicht mit Meinert überein, indem er ungleichmäßige Blutvertheilung (speciell infolge der Enteroptose und dadurch veränderter Peristaltik) als eine der Hauptursachen für Chlorose und Anämie betrachtet.

Diese vasomotorische Theorie der Chlorose hat insoferne etwas für sich, als sie auf einen bisher wenig gewürdigten Factor, nämlich die Blutvertheilung, aufmerksam macht. Die Möglichkeit, daß bei der Chlorose nicht nur eine qualitative Veränderung des Blutes vorliegt, ist nicht von der Hand zu weisen, und eine

Digitized by Google

Aenderung der Blutvertheilung kann auch als Ursache mancher Symptome in Betracht gezogen werden. Aber die Theorie ist nicht derart, um das ganze Krankheitsbild aus ihr herauserklären zu können. Auch ist die Kenntniß der vasomotorischen Störungen noch nicht so weit ausgebildet, um auf dieser Annahme eine Theorie aufzubauen. Man muß von einer Chlorosetheorie fordern, daß sie alle wesentlichen Züge des Krankheitsbildes erklärt, und daß sie von einem möglichst sicheren Ausgangspunkte ihre Deductionen ableitet. Nun ist aber die abnorme Blutvertheilung bei Chlorose nicht bewiesen, sondern nur wahrscheinlich, auch ist sie für sich allein nicht ausreichend, ferner keineswegs so wesentlich wie die qualitative Veränderung des Blutes. Wir sehen, daß, wenn die Blutbeschaffenheit sich bessert, auch die Symptome der Krankheit rückgängig werden, und müssen vorläufig auf dieses Moment das Hauptgewicht legen.

6. Anderweitige Chlorosetheorien.

Mit den bisher angeführten ist die Zahl der Chlorosetheorien noch nicht erschöpft, indem man noch andere Schädlichkeiten für die Entstehung der Chlorose verantwortlich macht. Eine Gruppe von Theorien sieht den Ausgangspunkt der Erkrankungen in Außerachtlassung allgemein-hygienischer Gesetze. So z. B. O. Rosenbach (Die Entstehung und hygienische Behandlung der Bleichsucht, Leipzig 1893), der theils in unzweckmäßiger Lebensweise, theils in ungünstigen Lebensverhältnissen die Ursache der Chlorose sieht. Die Schädlichkeiten beziehen sich auf Wohnungs-, Nahrungs und Kleidungsverhältnisse, daher auch eine individualisirend-hygienische Behandlung, die allen diesen Schädlichkeiten Rechnung trägt und sie nach Thunlichkeit beseitigt, das Grundprincip der rationellen Chlorosetherapie bilden soll.

Eine ganz besondere hygienische Schädlichkeit, nämlich unzweckmäßige Kleidung, ist nach der von Meinert (Zur Aetiologie der Chlorose. Wiener med. Wochenschr. 1893, XLIII, 41. — Verhandl. d. X. Versamml. der Gesellsch. f. Kinderheilk. 1894, pag. 43. — Ueber Chlorose. Jahresb. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Dresden, 1894, pag. 31. — Zur Aetiologie der Chlorose, Wiesbaden 1894) wiederholt und nachdrücklich vertretenen Ansicht die Ursache der Chlorose. Diese Schädlichkeit, welche das fast ausschließliche Vorkommen der Chlorose beim weiblichen Geschlecht erklärt, besteht in dem Tragen der Schnürbrust, auch das Auftreten der Erkrankung in der Zeit der Pubertät wird damit genügend erklärt, da ja in der Uebergangsstufe zwischen Kindheit und Pubertätsalter mit dem Anlegen der Schnürbrust begonnen wird. Meinert will nun gefunden haben, daß bei Chlorose eine durch die Anlegung der Schnürbrust bedingte verticale oder subverticale Stellung des Magens als Theilerscheinung der Enteroptose entsteht, daß es ferner zu Zerrung des sympathischen Bauchgeflechtes kommt, die ihrerseits zu Veränderung des Blutes und anderen nervösen Symptomen führt. Die Chlorose ist nach Meinert eine speciell durch künstlich erzeugte Gastroptose hervorgerufene allgemeine Neurose, bei normaler Thoraxform will Meinert nie Chlorose gefunden haben. Diese Theorie hat Meinert trotz des Widerspruches, den sie erfahren hat, weiter

Digitized by Google

ausgebildet. In einer im Jahre 1895 publicirten Arbeit (Ueber einen bei gewöhnlicher Chlorose des Entwicklungsalters anscheinend constanten pathologisch-anatomischen Befund und über die klinische Bedeutung desselben. Volkmann's Samml. klin. Vortr., N. F., Leipzig 1895, Nr. 115 u. 116) führt er aus, daß bei chlorotischen Mädchen neben der Verticalstellung des Magens, Senkung des Querkolons und Beweglichkeit der rechten Niere besteht. Der Magen zeigt außer der Verticalstellung beträchtliche Größenzunahme, doch fehlen die Symptome der Gastrektasie. Die Enteroptose ist nicht durch Erschlaffung der Aufhängebänder der Bauchorgane, sondern durch Druck der Nachbarorgane bedingt, als deren Ursache eine Veränderung der Form des Brustkorbes, die Meinert als fixirten Schnürthorax bezeichnet, zu betrachten ist. Bei der Enteroptose findet man überhaupt dieselben nervösen, vasomotorischen und anämischen Symptome, wie bei Chlorose. Diese letztere ist als „enteroptotische Krise" des Entwicklungsalters zu bezeichnen und die Symptome durch Reizung des Plexus solaris, die auch zu Veränderungen der blutbildenden Organe führt, zu erklären.

Diese Theorie Meinert's, besonders ihre anatomische Grundlage, ist mehrfach angefochten worden. So von Brüggemann (Ueber den Tiefstand des Magens bei Chlorose, Bonn 1895), welcher zwar den Tiefstand des Magens bei Chlorose bestätigt, aber denselben nicht auf Gastroptose, sondern auf Atonie zurückführt, welche Ausführungen Meinert durch Hinweis auf unrichtige Methodik zu bekämpfen sucht. Leo (Ueber Gastroptose und Chlorose. Deutsche med. Wochenschr. 1896, XXII, 12) vertheidigt den Standpunkt seines Schülers Brüggemann. Auch er führt den Tiefstand der großen Magencurvatur bei Chlorose, wie er nach Aufblähung zutage tritt, nicht auf Gastroptose, sondern auf Atonie des Magens zurück und will den gleichen Befund auch bei anämischen Kindern, wo das Corsett als Ursache überhaupt nicht in Betracht kommt, constatirt haben.

Wenn nun auch Meinert das Verdienst gebührt, mit Nachdruck auf die Schädlichkeit des Tragens der Schnürbrust im Entwicklungsalter hingewiesen zu haben, so ist doch seine Theorie als Erklärungsgrund für die Chlorose nicht geeignet. Das Hauptargument gegen diese Theorie ist ein historisches, da schon Hippokrates, der zu einer Zeit lebte, wo die Schnürbrust, sowie überhaupt das Tragen beengender Kleidungsstücke nicht bekannt war (wie es auch die reinen und edlen Linien griechischer weiblicher Statuen bezeugen, desgleichen auch die Tanagrafigürchen) das Krankheitsbild der Chlorose schon kannte. Aber wenn man auch schon von der historischen Beweisführung absieht, so sprechen auch Beobachtungen der Gegenwart gegen die Theorie. Diese beweisen nämlich, daß trotz Tragens der Schnürbrust Chlorose nicht eintreten muß, denn sonst müßten alle der städtischen Bevölkerung angehörigen Mädchen chlorotisch sein. Auch müßte dort, wo ein besonders arger Mißbrauch mit der Schnürbrust getrieben wird, Chlorose besonders häufig sein. In verschiedenen Gegenden Tirols, wo die normale Entwicklung der weiblichen Brust als Schönheitsfehler angesehen ist, wird schon die Brust des ganz jungen Mädchens in einen förmlichen Panzer gesteckt, so daß jede Wölbung

Digitized by Google

der vorderen Thoraxwand dadurch unterdrückt wird (vergleiche Ploss-Bartels, Das Weib in der Natur- und Völkerkunde. Leipzig 1895, 4. Aufl.), und es müßten dann, wenn Meinert's Ausführungen richtig sind, schwerste Chlorosen in den Gegenden, wo dieser Mißbrauch herrscht, förmlich endemisch sein, was aber thatsächlich nicht der Fall ist. Auch ist die Behauptung, daß sich die Symptome der Enteroptose und Chlorose vollständig decken, eine nicht den Thatsachen entsprechende, was auch aus eigener Erfahrung hervorgeht. Die Annahme einer Zerrung des Plexus solaris, die ihrerseits zu Störungen der blutbildenden Organe führen soll, ist gleichfalls ganz unerwiesen, so daß die vielfache Ablehnung der Meinert'schen Chlorosetheorie durchaus begründet erscheint. Damit ist aber nicht gesagt, daß sich nicht Meinert durch seine Arbeiten ein großes Verdienst um die Kenntniß der Chlorose erworben hat, da er mit Nachdruck auf die Schädlichkeit des Corsetts hingewiesen hat und diesbezüglich alle vernünftig denkenden Aerzte auf seiner Seite stehen müssen. Er hat also eine gewiß wichtige Schädlichkeit entdeckt, sein Irrthum liegt nur darin, daß er glaubt, die Ursache der Chlorose gefunden zu haben.

Auf unzweckmäßige Ernährung als Ursache der Chlorose weist Ch. E. Simon (A study of 31 cases of chlorosis. Amer. Journ. of med. Science. April 1897, CXIII, 4, pag. 399) hin, und zwar soll eine an Kohlehydraten zu reiche, an Fleisch zu arme Nahrung die Ursache der Chlorose sein. Die Krankheit selbst kommt namentlich in großen Städten bei beiden Geschlechtern und in allen Altersstufen vor. Die Stickstoffausscheidung im Harn ist herabgesetzt. Das Eisen wirkt nicht specifisch, sondern nur durch Stimulation des Appetites, die Hauptsache ist reichliche Fleischnahrung, Verabreichung von rohem Knochenmark und dunklem Bier. Wären diese Angaben richtig, so müßte die Chlorose nur eine Krankheit der ärmeren Volksschichten sein, die zahlreichen Fälle von Chlorose bei Personen, denen reichliche Eiweißnahrung zur Verfügung steht, genügen zur Widerlegung dieser Anschauungen.

Wenn wir diese Theorien, welche die Chlorose auf mangelhafte Ernährung, unzweckmäßige Bekleidung, ungünstige äußere Verhältnisse zurückführen wollen, ins Auge fassen, so gelangen wir zu dem Schlusse, daß alle die genannten Schädlichkeiten gewiß geeignet sind, die Blutbeschaffenheit zu verschlechtern, die Energie des Nervensystems, des Stoffwechsels und aller anderen Lebensfunctionen herabzusetzen, aber sie als Ursachen der Chlorose hinzustellen, ist nicht gerechtfertigt. Von einer Ursache müssen wir fordern, daß sie thatsächlich im Verhältniß zur Erkrankung das Primäre ist und daß sie sich in allen Fällen nachweisen läßt. Wenn wir aber nun einerseits sehen, daß trotz ungünstiger hygienischer Verhältnisse keine Chlorose entsteht, andererseits die Krankheit bei den günstigsten Verhältnissen auftritt, so liegt darin ein Widerspruch gegen die ätiologische Bedeutung hygienischer Uebelstände. Uebermäßige Anstrengung, kärgliche Nahrung, Mangel an Bewegung in freier Luft, Schlafen in überfüllten Wohnräumen machen gewiß den Körper zu den verschiedensten Erkrankungen disponirt, indem sie die Resistenz herabsetzen, sie spielen speciell in der Aetiologie der Socialkrankheiten eine wichtige Rolle (s. w. v.),

Digitized by Google

aber als specifische Ursachen einer bestimmten Krankheit dürfen sie nicht hingestellt werden. Man kann diese Ursachen nur dann als ausreichende Aetiologie der Chlorose betrachten, wenn man überhaupt darauf verzichtet, dieselbe als Morbus sui generis zu betrachten, und sie dann mit den unklaren, verschwommenen, jeder zureichenden Begründung entbehrenden Krankheitsbildern der Anämie, Nervosität etc. zusammenwirft. Die Zahl der Autoren, welche durch die vielen widersprechenden Theorien dazu geführt werden, auf die Auffassung der Chlorose als selbständige, durch eine bestimmte Ursache bedingte Erkrankung zu verzichten, ist eine relativ große, und bei vielen Autoren, z. B. NOLEN (Over chlorose. Neederl. Weekbl. f. Geenesk. 1893, I, 15), BIERNACKI (l. c.), LIMBECK (l. c.), SIMON (l. c.) finden wir betont, daß die Chlorose im besten Fall ein durch klinische Symptome charakterisirtes, aber nicht selbständiges Krankheitsbild ist, und es muß die idiopathische Natur der Chlorose immer und immer wieder vertheidigt werden. Ich selbst halte an der Auffassung der Chlorose als Morbus sui generis fest und ebenso auch an der Ueberzeugung, daß die Pathogenese der Erkrankung nur durch Annahme einer essentiellen Natur derselben erklärt werden kann, und will im folgenden versuchen, an der Hand der eigenen Auffassung die Pathogenese der Chlorose und den Zusammenhang ihrer klinischen Symptome darzulegen.

Eigene Theorie der Chlorose.

Nach meiner Auffassung ist die Chlorose eine selbständige Erkrankung, zur Gruppe der Vegetationsstörungen im Sinne KUNDRAT's gehörend. Unter dieser Bezeichnung sind Störungen und Hemmungen im Ausbau, in der Entwicklung des Organismus zu verstehen, ohne daß anatomische Läsionen die Ursache derselben bilden, sondern mehr eine functionelle Störung in den Vordergrund tritt. KUNDRAT unterscheidet primäre Vegetationsstörungen und führt als solche an: Lebensschwäche, allgemeine Hypoplasie (Gefäß- und Geschlechtsapparat oft besonders betroffen), Zwergwuchs, Cretinismus, Rachitis congenita, echte Rachitis, Riesenwuchs, Myxödem, Cachexia strumipriva. Als partielle Vegetationsstörungen, welche sich auf die Circulation, das Blut und die blutbildenden Organe beziehen, führt KUNDRAT an: Plethora, **Chlorose**, Leukämie, Pseudoleukämie, an diese Gruppe reiht er die Stoffwechselerkrankungen: Oxal-, uratische Diathese, Diabetes mellitus und insipidus. Die Neubildungen werden als circumscripte Vegetationsstörungen, die allgemeine Dystrophie der von tuberculösen oder syphilitischen Eltern abstammenden Kinder als secundäre Vegetationsstörung bezeichnet. Es ist ganz außerordentlich zu bedauern, daß die ganze Lehre von den Vegetationsstörungen, welche der Ausgang einer Reform der Pathologie hätte werden können, nur als Skizze zurückgeblieben ist, da der Tod den ausgezeichneten Pathologen an der Ausführung seines großangelegten Planes hinderte. Aber die Gedanken, die KUNDRAT in einem Vortrage entwickelte (Ueber Vegetationsstörungen. Wiener klin. Wochenschr., 13. Juni 1893) hätten eigentlich auf fruchtbareren Boden fallen müssen, denn sie sind außerordentlich bedeutungsvoll,

Digitized by Google

mehr, als man aus der einfachen, schlichten Darstellung KUNDRAT's entnehmen konnte. Sie stellen nämlich die Vermittlung zwischen der alten, streng anatomischen Richtung, aus der auch KUNDRAT als Schüler ROKITANSKY's hervorgegangen war, und der neuen Stoffwechsel- und Ernährungspathologie dar, und gerade KUNDRAT wäre durch seine ungeheure Erfahrung, durch die Schärfe seines Blickes und die Nüchternheit seiner Betrachtungsweise zum Ausbau dieser Uebergangslehre berufen gewesen. Es hat sich dieser Skizze, die einige Monate nach seinem Tode publicirt wurde, unseres Wissens niemand angenommen, und doch würde die Ausarbeitung dieses Systems der Vegetationsstörungen einen wichtigen Fortschritt der Pathologie bedeuten, denn in der Zeit, die seit dem Erscheinen der Skizze „Ueber Vegetationsstörungen" verstrichen ist, hat die Pathologie des Stoffwechsels und der Ernährung große Fortschritte gemacht, ganz besonders aber die Erkenntniß der mit den Blutdrüsen zusammenhängenden Erkrankungen. Hätte KUNDRAT diese Fortschritte miterlebt, so würde er gewiß auch erkannt haben, daß sich seine „Vegetationsstörungen" zum großen Theile mit dem Begriff der „Blutdrüsenerkrankungen" decken. Jedenfalls verdient der Begriff der „Vegetationsstörungen" höchste Beachtung, da er ungemein das Verständniß vieler Krankheitsprocesse fördert.

Mit der Einreihung der Chlorose in das Gebiet der Vegetationsstörungen ist ausgedrückt, daß es sich bei Chlorose nicht so sehr um irgend eine nachweisbare anatomische Läsion handelt, sondern um Hemmungen und Störungen im Ausbau und in der Entwicklung, welche sich vorwiegend auf das Blut und die blutbildenden Organe beziehen, aber doch als Erkrankung des Gesammtorganismus betrachtet werden können. Nach meiner Auffassung ist die Chlorose auf eine angeborene, sich schon im Laufe des Fötallebens ergebende Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe zurückzuführen. Von Minderwerthigkeit wird deshalb gesprochen, weil nicht eine schwere, irreparable anatomische Läsion angenommen wird, wogegen ja entschieden die Heilbarkeit oder Besserungsfähigkeit der Chlorose spricht, sondern es sich um eine herabgesetzte Leistungsfähigkeit der blutbildenden Organe handelt. Eine Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe hinsichtlich der qualitativen Leistungsfähigkeit ist beim weiblichen Geschlecht insofern physiologisch, als das Blut weiblicher Individuen an Hämoglobingehalt und Erythrocytenzahl um circa 10% hinter dem Blut männlicher Individuen zurücksteht. So wäre die Prädisposition des weiblichen Geschlechtes für Erkrankungen, welche auf die Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe zurückzuführen sind, zu erklären. Eine weitere Thatsache ist der Unterschied der Pubertätsrevolution bei beiden Geschlechtern. Dieselbe vollzieht sich beim weiblichen Geschlechte rasch und trägt den Charakter einer Revolution an sich, beim männlichen Geschlecht dagegen allmählich und mit dem Charakter der Evolution. Aus der Auffassung der Chlorose als congenitale Affection, aus den schon physiologisch bestehenden Unterschieden zwischen männlichem und weiblichem Blut, zwischen männlicher und weiblicher Pubertät ergibt sich die Auffassung, daß die Chlorose mit allen ihren Symptomen

Digitized by Google

dadurch manifest wird, daß die angeborene Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe den Anforderungen, welche die Pubertätsrevolution an den weiblichen Organismus stellt, nicht gewachsen ist. In diesem Satz ist jene Formulirung der Pathogenese der Chlorose enthalten, welche, wie wir zeigen werden, sich am vollständigsten mit den klinischen Thatsachen und den therapeutischen Erfahrungen in Einklang bringen läßt. Unklarheit und Verwirrung schwinden sofort, wenn man sich auf den Boden der essentiellen Natur der Chlorose stellt, wenn man annimmt, daß die Anlage dafür schon im Keime vorhanden ist und unter bestimmten, präcisirbaren Verhältnissen der Erkrankung manifest wird.

Erst nach diesen Ausführungen läßt sich die vollständige Determination der Chlorose geben, indem wir sie durch ihren essentiellen Charakter als congenitale Vegetationsstörung, durch Alter, Geschlecht, Veränderung der Blutbeschaffenheit definiren, dadurch ist die Chlorose von jeder anderen Erkrankung mit absoluter Sicherheit abgegrenzt, und zwar als Krankheitsbegriff abgegrenzt, worauf ja die ganze Determinirungsarbeit herausläuft. Im einzelnen klinischen Fall mögen sich immerhin gelegentlich Schwierigkeiten ergeben, weil die Klinik nicht immer ganz reine und klare Krankheitsbilder liefert.

Erst auf Grund dieser Determination ist es möglich, die Differentialdiagnose der Chlorose aufzubauen. Wenn in einem gegebenen Fall ein im Alter der Pubertät stehendes Mädchen eine Blutbeschaffenheit zeigt, welche durch Hämoglobinmangel (abnorme Blässe des Blutes) gekennzeichnet ist, so wird man die Diagnose der Chlorose erst dann stellen können, wenn alle anderen Ursachen welche zur Dysämie führen können, ausgeschaltet sind und nur die Annahme einer essentiellen, inneren Ursache übrigbleibt. Aus Beispielen wird dies am klarsten hervorgehen. Es gibt eine Reihe von Erkrankungen, die — wenn sie ein junges, in der Pubertätsperiode befindliches Mädchen betreffen — in ganz intensiver Weise die Blutbildung schädigen, speciell zur Herabsetzung des Hämoglobingehaltes (Blässerwerden des Blutes) führen. Solche Erkrankungen sind in erster Linie Tuberculose, dann Syphilis, Morbus Brightii, Malaria und Darmparasiten. Dies sind die häufigsten und wichtigsten Erkrankungen, die, wenn sie ein Mädchen in der Pubertätsperiode betreffen, mit Chlorose verwechselt werden können. Man muß also in jedem Fall, wo man Chlorose diagnosticiren will, Tuberculose, Syphilis, Malaria, Morbus Brightii, Darmparasiten ausschließen. Die Differentialdiagnose ist auch deshalb von großer Wichtigkeit, weil Irrthümer auch therapeutische Mißerfolge mit sich führen und z. B. die Eisendarreichung bei Tuberculose und Morbus Brightii direct schädlich, bei Malaria, Syphilis, Darmparasiten völlig nutzlos ist, in letzteren Fällen dagegen durch Chinin, bezw. Quecksilber und Anthelmintica die vermeintliche hartnäckige Chlorose rasch zum Schwinden gebracht wird. Man muß nämlich im Auge behalten, daß man weit eher Syphilis, Malaria, Helminthiasis, sowie auch Tuberculose und Morbus Brightii für Chlorose halten kann, als umgekehrt — weil eben bei supponirter Anämie bei Mädchen in der Pubertätsentwicklung zunächst an Chlorose gedacht

Digitized by Google

wird. Man könnte nun darauf hinweisen, daß die Differentialdiagnose nicht schwierig ist, weil für Tuberculose die physikalische und bakteriologische Untersuchung, bei Syphilis der Nachweis anderweitiger Erscheinungen, bei Malaria die Blutuntersuchung, bei Morbus Brightii die Harnuntersuchung, bei Helminthiasis die Untersuchung der Fäces diagnostische Anhaltspunkte von geradezu specifischem Werth gibt. Dies ist auch ganz richtig, nämlich für ausgesprochene Fälle. Es wird gewiß niemandem einfallen, die Dysämie eines Mädchens, welches eine Caverne in der Lungenspitze hat, beziehungsweise ein papulöses Syphilis aufweist, typische Intermittensanfälle producirt, einen an Albumen und Formelementen reichen Harn absondert, in dessen Fäces Bandwurmeier oder Bandwurmglieder nachweisbar sind, als Chlorose zu deuten (oder es könnte dies nur jenen geschehen, welche von einer Chlorose als selbständiger Erkrankung nichts wissen wollen). Die differential-diagnostischen Schwierigkeiten ergeben sich dort, wo die betreffenden Krankheitsbilder nicht so intensiv ausgesprochen sind. Finden wir Dysämie bei einem Mädchen im Pubertätsalter und daneben etwa einen Spitzenkatarrh, so wird es einer sorgfältigen Erwägung bedürfen, ob es sich in einem solchen Fall um eine, zur Chlorose hinzugetretene Tuberculose handelt, oder ob die Dysämie der Ausdruck einer tuberculösen Infection ist. Man darf eben nicht außeracht lassen, daß die Chlorose im Rufe steht, für Tuberculose zu prädisponiren, daß ferner Trousseau betont hat, daß die Tuberculose bei jungen Mädchen ganz unter der Maske der Chlorose verlaufen kann (allerdings stammt dieser Ausspruch aus der Zeit, wo die bakteriologische Natur der Tuberculose noch nicht bekannt war). Man hat also nicht nur mit der Differentialdiagnose zwischen Chlorose und Tuberculose, sondern auch mit der Möglichkeit der Vergesellschaftung beider Erkrankungen zu thun. Sorgfältige Aufnahme der Anamnese, sowie Anwendung der klinischen Untersuchungsmethoden werden auch hier die Entscheidung fördern. Papillon (Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, en particulier chez les chlorotiques. Thèse de Paris 1897) betont, daß jede Chlorotische von Tuberculose bedroht ist, wenn das Verhältniß zwischen den Hektogrammen Körpergewicht und den Centimetern der Körperlänge kleiner ist als 3. Die Respirationscapacität darf nicht unter $2^1/_2 - 3$ herabgehen, der Brustumfang nicht kleiner sein als die Hälfte der Körperlänge, sonst besteht Prädisposition für Tuberculose. Die initiale Tuberculose ist dadurch gekennzeichnet, daß die an sich beschleunigte Pulsfrequenz sich bei Lagewechsel nicht verändert, ferner durch niedrigen Blutdruck. 12—13 Cm. statt 15—18 Cm. Dieser niedrige Blutdruck findet sich auch bei Chlorotischen, die später tuberculös werden, und ist bei initialer Tuberculose Ausdruck von Toxinwirkung. Die Thatsache, daß die Chlorose eine Prädisposition für Tuberculose schafft, ist von großer praktischer Wichtigkeit, sie ist aber auch vom Standpunkt unserer Theorie aus leicht zu erklären. Wenn man annimmt, daß bei Chlorose die blutbildenden Organe minderwerthig, in ihren Leistungen herabgesetzt sind, und sich weiter vor Augen hält, daß nach den jetzt herrschenden Anschauungen der Kampf gegen eingedrungene Krankheitserreger sich im

Digitized by Google

Blut und in den blutbildenden Organen abspielt, so wird man eine erhöhte Disposition der Chlorotischen auch für tuberculöse Infection mit Leichtigkeit aus diesem Gedankengang ableiten können.

Verwechslung von Syphilis mit Chlorose ist dann denkbar, wenn keine Haut- oder Schleimhautmanifestationen nachweisbar sind und nur die der Syphilis bei weiblichen Individuen sich so oft zugesellende Dysämie besteht. Hier ist eine Differentialdiagnose ex juvantibus möglich, da die mit Syphilis zusammenhängende Dysämie durch Quecksilberbehandlung sichtbar gebessert wird.

Verwechslung von Morbus Brightii mit Chlorose ist insofern leicht, als auch zu den Symptomen desselben Kopfschmerz, Blässe, Verdauungsstörungen, ganz ähnlich wie bei der Chlorose gehören. Nolen (l. c.) hat bei drei Fällen von Chlorose Albuminurie nachgewiesen und weist darauf hin, daß die Verwechslung mit Morbus Brightii um so leichter möglich ist, wenn bei einer Chlorose außer Albuminurie auch noch eine Papilloretinitis vorhanden ist, wie bei einem der von ihm beobachteten Fälle. Versagen der Chlorosetherapie, andauernder Befund stärkerer Albuminurie, Nachweis von Formelementen im Harn werden auch in zweifelhaften Fällen schließlich die Entscheidung, ob ein Morbus Brightii vorliegt, ermöglichen.

Verwechslung von Malaria mit Chlorose wird wohl bei typischen Intermittensfällen wegen des charakteristischen Bildes kaum vorkommen. Zwar ist auch bei Chlorose Fieber beobachtet worden, (s. w. o.), aber es handelte sich um continuirliches Fieber von unregelmäßigem Verlauf. Wenn sich jedoch die Malariainfection nicht in typischen Attaquen kundgibt, sondern als chronische Ernährungsstörung, eventuell von unregelmäßig verlaufendem Fieber begleitet, so wird eine Verwechslung denkbar sein. Nachweis von Malariaparasiten im Blut, hochgradiger Milztumor entscheiden dann die Diagnose.

Die Verwechslung von Helminthiasis mit Chlorose dürfte sich relativ oft ereignen, denn die Helminthiasis hat, wenn man von dem entscheidenden Nachweis von Parasiten oder deren Eiern in den Fäces absieht, sonst durchaus vage Symptome, z. B. Kopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit, Blässe, dyspeptische Erscheinungen. Es empfiehlt sich daher in allen Fällen von Chlorose auch an die Möglichkeit von Darmparasiten (Tänien, eventuell Ankylostomen) zu denken.

Die Differentialdiagnose ist von praktischer Wichtigkeit, weil 1. die Erkrankungen, die mit ihr verwechselt werden können, gleichfalls häufig vorkommen, 2. theilweise einer specifischen Therapie zugänglich sind, wie Syphilis, Malaria, Helminthiasis, theils Eisendarreichung direct Schaden zu stiften vermag, wie bei Tuberculose und Morbus Brightii.

Man muß auch die Möglichkeit im Auge behalten, daß sich die Chlorose mit den genannten Erkrankungen ebensogut wie mit anderen Erkrankungen vergesellschaftet. In solchen Fällen wird sorgfältige Eruirung der Anamnese, Sputum-, Blut-, Harn- und Fäcesuntersuchung den Antheil der Chlorose und der mit derselben vergesellschafteten Erkrankungen feststellen lassen. Mit den vor-

Digitized by Google

angehenden Ausführungen wurde der Nachweis erbracht, daß eine Differentialdiagnose nur auf Grund der Annahme, daß die Chlorose eine essentielle, durch angeborene Anlage bedingte Erkrankung ist, durchführbar erscheint.

Jetzt erübrigt noch die Frage, wie die anderen bisher aufgestellten Theorien sich zu der Theorie verhalten, welche die Chlorose als angeborene Vegetationsstörung auffaßt. Gelegentlich der Besprechung der verschiedenen Chlorosetheorien haben wir darauf hingewiesen, daß sie nicht an sich unrichtig sind, sondern nur insofern, als sie sich die Lösung der Aetiologie der Chlorose vindiciren.

Die Verbindung der Anschauungen ist möglich, wenn man daran festhält, daß die Chlorose in einer bestimmten congenitalen Vegetationsstörung ihre essentielle Ursache hat, daß es aber eine ganze Reihe von Schädlichkeiten gibt, welche, wenn sie zu dem Factor der congenitalen Störung sich hinzugesellen, eine wesentliche Bedeutung für die Gestaltung des Krankheitsbildes besitzen. Man muß aber stets streng zwischen der primären, essentiellen Ursache und den secundären accidentellen Ursachen unterscheiden. Erstere ist eine innere, letztere sind von außenher stammende Schädlichkeiten, erstere vermag für sich allein die Chlorose zu erzeugen, letztere sind dies nicht imstande, wohl aber sind sie für die Schwere und den Verlauf der Erkrankung von großer Bedeutung.

Ungünstige äußere Verhältnisse, feuchte lichtarme Wohnungen, qualitativ und quantitativ unzureichende Nahrung, übermäßige körperliche Anstrengung, die so oft in der Aetiologie der Chlorose nebeneinander als gleichwerthige Ursachen angeführt werden, ohne daß man sich die Mühe nimmt, ihre Dignität genauer zu prüfen, sind eben als secundäre, accidentelle Ursachen der Chlorose zu betrachten. Der Ausdruck „secundär" darf nicht dazu führen, die Bedeutung dieser Momente zu unterschätzen. Man kann sogar behaupten, daß sie gegenüber der primären, essentiellen Ursache derart in den Vordergrund treten, daß man an letztere oft gar nicht denkt, und sich damit zufrieden gibt, die Erkrankung durch irgend eine äußere Ursache zu erklären. Man muß sich überhaupt vor Augen halten, daß die durch innere Ursachen bedingte chlorotische Anlage an sich nicht immer in augenfälliger Weise zutage tritt, daß sie gewöhnlich so lange latent bleibt, bis irgend ein äußerer Anstoß die ganze Reihe der krankhaften Erscheinungen auslöst. Dieser Anstoß kann von den verschiedensten Organen, die eben von einer accidentellen Schädigung betroffen wurden, ausgehen und daraus läßt sich auch begreifen, wieso die zahlreichen Theorien über die Pathogenese der Chlorose zustande gekommen sind. Man hat eben die innere essentielle Ursache übersehen und sich an die augenfällige accidentelle Ursache gehalten. So erklärt es sich, wie eben gastrointestinale Störungen, beziehungsweise Ueberanstrengung, schlechte Ernährung, psychische Affecte, nervöse Einflüsse als Ursache der Chlorose hingestellt wurden. Diese Factoren sind aber nicht für die Aetiologie, sondern für das Hervortreten bestimmter Symptome, sowie für den Erfolg der Therapie maßgebend. Die innere essentielle Ursache ist eben der

Digitized by Google

therapeutischen Beeinflussung weit weniger zugänglich als die äußeren accidentellen Schädlichkeiten. Es wird sich bei Besprechung der Therapie der Chlorose ergeben, daß Salzsäure, Darmantiseptica, Magenausspülungen, Abführmittel — körperliche und geistige Ruhe —, reichliche Ernährung etc. therapeutisch sich als sehr leistungsfähig erwiesen haben, und zwar aus dem Grunde, weil sie auf die Beseitigung wichtiger accidenteller Momente einwirken. Man kann sogar sagen, daß das Verhältniß zwischen den essentiellen und den accidentellen Ursachen für die ganze Beurtheilung des Falles maßgebend ist. Je mehr die primäre, essentielle Ursache in den Vordergrund tritt, die an sich wenig beeinflußt werden kann, je mehr die secundären, accidentellen Ursachen, welche die besten Angriffspunkte für eine wirksame Behandlung bilden, in den Hintergrund treten, desto geringer wird, trotz sorgfältigster Behandlung, der therapeutische Erfolg sein (Fälle von Chlorose bei Mädchen, die den social günstigst situirten Classen angehören, wo von Ueberanstrengung, mangelhafter Ernährung nicht die Rede ist) — allerdings können auch hier verkehrte Erziehung, unzweckmäßige Ernährung, Gemüthsbewegungen als accidentelle Momente zutage treten, im allgemeinen gilt aber der Satz, daß die Chlorose der Armen sich der Behandlung willfähriger erweist als die der Reichen. (Man denke an die raschen Erfolge mehrwöchentlichen Spitalsaufenthaltes bei Dienstmädchen, Fabriksarbeiterinnen etc., andererseits an die Schar hochgradig Bleichsüchtiger, welche zu den Stammgästen der Luxus- und Modebäder gehören.) Man kann im allgemeinen aussprechen, daß die gastro-intestinale Theorie der Chlorose, ferner jene Theorien, welche die Bedeutung hygienischer Mißstände betonen, sowie die, welche nervöse Einflüsse zur Erklärung der Aetiologie heranziehen, insoferne Berechtigung haben, als sie den accidentellen Ursachen der Chlorose Rechnung tragen. Unter einen anderen Gesichtspunkt fallen die anatomische Theorie Virchow's und die in jüngster Zeit vielfach zur Geltung gelangte Theorie, welche die Chlorose auf Störungen der inneren Secretion des Ovariums, beziehungsweise der Schilddrüse zurückführen. Diesen Theorien kommt, auch wenn sie an sich unrichtig, beziehungsweise unbewiesen sind, eine hohe principielle Bedeutung zu, die nur dann gewürdigt werden kann, wenn wir zur Betrachtung der Chlorose als congenitaler Vegetationsstörung zurückkehren.

Nach der Ansicht Kundrat's ist die Chlorose zur Gruppe der partiellen Vegetationsstörungen zu rechnen, indem die Störung das Blut und die blutbildenden Organe zunächst betrifft. Wenn man aber erwägt, daß die Chlorose sich auch klinisch nicht blos auf Veränderungen des Blutes und der blutbildenden Organe bezieht, sondern alle wichtigen Organsysteme betroffen erscheinen, so dürfte es richtiger sein, die Chlorose als allgemeine Vegetationsstörung zu betrachten.

Wenn man nun daran festhält, daß die Chlorose bereits in der embryonalen Anlage des Individuums bedingt ist, so muß man sich fragen, in welcher Weise die Entwicklungsstörung sich kundgibt. Hier führt dann die Brücke zur Virchow'schen Auffassung der Chlorose als Ausdruck der congenitalen Hypoplasie des Cir-

Digitized by Google

culationsapparates, die sich anatomisch in Form abnormer Enge und Dünnwandigkeit der Aorta, herdförmiger Erkrankung der Intima und des Endokards, sowie secundärer Dilatation des Herzens kundgibt. Wir haben versucht zu zeigen, daß dieses von Virchow beschriebene Bild nicht mit der eigentlichen Chlorose, sondern mit einer anderen Vegetationsstörung, dem Status thymicus zusammenhängt. Die beiden Vegetationsstörungen, Chlorose und Status thymicus, sind aber doch voneinander nicht ganz getrennt, sondern es gibt eine Form der Chlorose, welche an der Grenze zwischen beiden steht, eine Form, welche ich im Jahre 1890 aplasische Chlorose bezeichnet habe. Es handelt sich um Fälle, wo die Entwicklungsstörung des Gesammtorganismus mehr in die Augen fällt, als die specifisch chlorotischen Veränderungen. Man findet Mädchen im Pubertätsalter, die durch außerordentlich gracilen Knochenbau, atrophische Musculatur und mangelhaftes Fettpolster auffallen. Das Gesicht zeigt nicht die gewöhnliche Wachsblässe, sondern ist eigenthümlich fahl mit einem Stich ins Graue, die Radialis ist enge, wenig gefüllt, die Spannung vermindert, dabei besteht hochgradige Trägheit des Magens und Darms, die von großer Hartnäckigkeit ist, ferner ist die geschlechtliche Entwicklung auffallend zurückgeblieben (infantiler Habitus der Genitalien). Die aplasische Chlorose ist auch durch große Hartnäckigkeit gegen die Therapie gekennzeichnet. Trotz jahrelanger rationeller Behandlung sieht man keine wesentliche Besserung, die Mädchen bleiben schwächlich und verkümmert, die Sexualentwicklung ist mangelhaft und verspätet. Falls sich mutatis mutandis der gleiche Zustand bei männlichen Individuen findet, und sich die Persistenz der Thymus bis in das Reifealter hinein nachweisen läßt, so ist das Krankheitsbild als Status thymicus aufzufassen. Bei weiblichen Individuen im Pubertätsalter läßt sich die Grenze zwischen Status thymicus und schwerster Chlorose nicht so leicht ziehen. Man kann sagen, daß es sich nicht so sehr um principielle als um graduelle Unterschiede handelt. Bei den mittelschweren und leichteren Fällen von Chlorose sehen wir, daß die körperliche Entwicklung nicht in dem Maße leidet, man findet keine Anhaltspunkte für abnorme Enge des Aortensystems, die Radialis ist weit, gut gefüllt, die Spannung nicht wesentlich herabgesetzt. Man hat es dann mit dem Vorwiegen der qualitativen Blutveränderung zu thun, es sind keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Verminderung der Blutmasse vorhanden, sondern man findet im Gegentheil die Annahme vertreten, daß es sich bei der Chlorose um eine hydrämische Plethora, also um abnorme Vermehrung der Blutmasse handelt, eine Behauptung, welche auch die beiden bedeutendsten Kliniker zu Anfang des 18. Jahrhunderts, Herrmann v. Boerhave in Leyden und Friedrich Hoffmann in Halle, vertraten. Wenn nun auch die Lehre von der Plethora auf schwachen Füßen steht und einer eingehenden Kritik kaum standhalten kann, so ist doch daran festzuhalten, daß bei den mittelschweren und leichteren Chlorosen keine Anhaltspunkte für die von Virchow supponirte angeborene Enge des Aortensystems bestehen. Der Widerspruch läßt sich aber lösen, wenn man annimmt, daß die Hypoplasie des Gefäßsystems graduelle Unterschiede

Digitized by Google

zeigt, und wenn man sich an die entwickelungsgeschichtliche Thatsache hält, daß Blut und Gefäßsystem aus einer gemeinsamen embryonalen Anlage hervorgehen. Wenn nun die Hypoplasie eine hochgradige ist, so wird die Entwicklung des Gefäßsystems so leiden, daß dieselbe anatomisch in Form abnormer Enge und Dünnwandigkeit des Aortensystems nachweisbar ist (Status thymicus, aplasische Chlorose). Ist die Hypoplasie weniger intensiv, so braucht es nicht zu anatomisch nachweisbaren Veränderungen des Aortensystems zu kommen, wie eben bei mittelschwerer und leichter Chlorose. Wir haben deshalb von einer Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe, in erster Linie des embryonalen Angiohämatoplasma gesprochen, welche Minderwerthigkeit sich in zweifacher Weise kundgibt, und zwar 1. durch Production minderwerthigen Blutes, welches nicht den Normalgehalt an jenen, functionell wichtigsten Bestandtheilen des Blutes, die wir als Hämoglobin bezeichnen, aufweist, 2. durch Versagen in jenem Falle, wo an die blutbildenden Organe erhöhte Anforderungen herantreten, z. B. bei der weiblichen Pubertätsrevolution. Es ist begreiflich, daß die Minderwerthigkeit des Blutes, so lange keine erhöhten Anforderungen an dasselbe herantreten, nicht so deutlich zutage tritt, sondern erst mit dem Eintritt der Pubertät, wo die Reifung der Geschlechtsdrüsen und die damit zusammenhängende Reifung des Gesammtorganismus erhöhte Anforderungen stellt. Wenn wir die Fälle noch in Betracht ziehen, wo scheinbar ganz gesunde Mädchen mit dem Eintritt der Pubertätsrevolution chlorotisch werden, so müssen wir annehmen, daß sich hier die Minderwerthigkeit des Blutes nur dadurch kundgibt, daß die blutbildenden Organe den erhöhten Anforderungen nicht gewachsen sind. Klinisch zeigt eben die Chlorose graduelle Unterschiede hinsichtlich der Intensität, welche in letzter Instanz dadurch zu erklären sind, daß die Minderwerthigkeit in den verschiedenen Fällen verschieden stark ausgeprägt ist. Man darf auch nicht die Schwere der Chlorosen etwa nur nach der Schwere der Symptome beurtheilen, sonst geräth man leicht in Widersprüche. Man sieht Chlorosen mit schweren Symptomen nicht selten rasch heilen, andere wieder, wo die Symptome nicht so schwer sind, der Therapie großen Widerstand leisten. Es ist dies daraus zu erklären, daß außer der essentiellen Ursache, der angeborenen Minderwerthigkeit, auch accidentelle Ursachen: Ueberanstrengung, Gemüthsaffecte, schlechte Ernährung, unhygienische Bekleidung etc. in Betracht kommen, welche sich als wesentliche Förderer der Entwicklung der angeborenen Anlage zur Chlorose erweisen, die Symptome schwer erscheinen lassen, welche schweren Symptome aber rasch schwinden, wenn man die accidentellen Ursachen beseitigt. Man kann sagen, daß die essentielle Ursache für den Verlauf, insbesondere für das Verhalten gegen die Therapie verantwortlich ist. während die accidentellen Ursachen die Intensität der einzelnen Symptome beeinflussen können.

Wir haben oben von der Hypoplasie, beziehungsweise Minderwerthigkeit des Angiohämatoplasma der gemeinsamen, embryonalen Anlage für Blut und Gefäßsystem gesprochen, doch ist damit die congenitale Aetiologie der Chlorose nicht erschöpft.

Digitized by Google

Diese Betrachtung gilt nur für die erste Periode des Embryonallebens, später treten noch mit fortschreitender Differenzirung Organe auf, die gleichfalls mit der Blutbildung in innigem Zusammenhang stehen, nämlich die Drüsen. Unter den Drüsen sind es besonders die Schilddrüse, die Nebennieren, die Genitaldrüsen, ferner Hypophysis, Milz, Thymus, auch das Knochenmark (wenn auch nicht im anatomischen Sinne eine Drüse), die für die Blutbildung in Betracht kommen. Auch diese Drüsen müssen bei Chlorose in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt sein. Ueber ihr thatsächliches Verhalten bei Chlorose-Anlage im Fötalleben fehlen uns die Anhaltspunkte, aber die Erfahrungen der Klinik weisen darauf hin, daß diese bei der Blutbildung wesentlich betheiligten Drüsen von der Norm abweichen, vor allem Schilddrüse, Milz, Ovarium und Knochenmark. Wenn auch nicht in jedem Falle sichtbare Veränderungen der Blutdrüsen nachweisbar sind, so spricht doch die Häufigkeit von sichtbaren Veränderungen, z. B. Schwellung der Schilddrüse und der Milz, die functionellen Störungen der Thätigkeit der Ovarien und des Knochenmarks, dafür, daß nicht nur das Angiohämatoplasma, sondern auch die Blutdrüsen bei Chlorose ein von der Norm abweichendes Verhalten zeigen, weshalb wir in unserer Definition der Chlorose dieselbe durch Veränderungen des Blutes und des blutbildenden Apparates (im weitesten Sinne des Wortes genommen). kennzeichneten. Auch diese Definition ist geeignet, Widersprüche und Mißverständnisse zu beseitigen, wenn wir daran festhalten, daß die Minderwerthigkeit der Blutdrüsen in verschiedener Weise zutage treten kann. In den schwersten Fällen bleibt z. B. die Entwicklung des Ovariums ganz auf infantiler Stufe, ebenso wie die damit parallel gehende Entwicklung der äußeren Genitalien, in minder schweren Fällen ist die Entwicklung des Ovariums nicht ganz gehemmt, sondern nur in irgend einer Weise gestört, es kommt zu Menstruationsanomalien. Stieda (Chlorose und Entwicklungsstörungen. Zeitschr. für Geburtsh. und Gynäkol., 1895, XXXII, 1, pag. 60), der allerdings zwischen genuiner und durch äußere Noxen bedingter Chlorose unterscheidet, definirt erstere als Entwicklungsstörung und betont, daß dieselbe häufig mit anderen Entwicklungshemmungen, z. B. kindlichem Beckentypus, infantilen Genitalien, combinirt ist. Er sieht darin den Ausdruck einer Schädlichkeit, die den Organismus schon in seiner frühesten Entwicklung oder im Keime getroffen hat. Er fand unter 23 Fällen von Chlorose bei 14 Fällen Beckenanomalien, ferner bei 39% der Fälle infantile Vulva, bei 21% Verlagerungen des Uterus, die Brustdrüsen zeigten normale Größe, aber Kleinheit des Warzenhofes und der Warzen. Wenn auch Stieda die Chlorose nicht als ätiologische Einheit auffaßt und die Hemmungsbildungen der Chlorose beiordnet — was beides unrichtig ist — so geht doch aus seiner Arbeit die große Häufigkeit der Entwicklungsstörungen hervor.

Der auffallendste Blutbefund bei Chlorose ist der Mangel der rothen Blutkörperchen an Hämoglobin. Da das Knochenmark als Hauptbildungsstätte der rothen Blutkörperchen angesehen wird, so muß auch hier eine Störung der Function, deren anatomische Grundlage noch nicht bekannt ist (siehe anatomische Theorie der

Digitized by Google

Chlorose), angenommen werden. A. Hofmann (Die Rolle des Eisens bei der Blutbildung, zugleich ein Beitrag zum Wesen der Chlorose. Münchener med. Wochenschr. Nr. 29, 1899), der die Frage experimentell studirt hat, ist auf diesem Wege zu fast dem gleichen Ergebnisse gelangt wie ich durch klinische Beobachtung und theoretische Erwägungen. (Vergl. M. Kahane, Ueber Chlorose. Klin. Therap. Wochenschr. 1898, 20—23.) Da Hofmann meine Arbeit nicht erwähnt, so ist er selbständig zu dem gleichen Resultat gelangt, was den Werth seiner Ausführungen für die Unterstützung der Theorie noch erhöht. Hofmann definirt die Chlorose als eine zur Zeit der Pubertät verminderte Leistungsfähigkeit oder eine angeborene Hypoplasie der blutbildenden Organe, besonders des Knochenmarkes, die auch von Hypoplasie gewisser Organsysteme, besonders des Geschlechtsapparates, begleitet werden kann. Die Schwäche des blutbildenden Apparates äußert sich in Form minderwerthiger, hämoglobinarmer Erythrocyten. Man muß sich die Frage vorlegen, ob bei Chlorose die Hämoglobinarmuth durch verminderte Hämoglobinbildung oder durch gesteigerte Zerstörung des Hämoglobins zustande kommt. C. v. Noorden (Altes und neues über Pathologie und Therapie der Chlorose. Berliner Klin. Wochenschr. XXXII., 9. Oct. 1895) führt die Hämoglobinarmuth auf verminderte Neubildung des Blutes zurück. Die Armuth des Harns und Kothes an Bilirubin spricht gegen gesteigerte Zerstörung. Zusammengehalten mit den auf experimentellem Wege gewonnenen Thatsachen Hofmann's spricht diese Angabe entschieden zu Gunsten einer functionellen Minderwerthigkeit des Knochenmarkes, die sich vorwiegend in Productien hämoglobinarmer Erythrocyten kundgibt, also in Verminderung der Qualität der Hauptformelemente des Blutes, während die quantitative Leistung, die sich in der Zahl der rothen Blutkörperchen kundgibt, unverändert sein kann. Also es führt auch die Betrachtung der Blutveränderungen bei der Chlorose zu der Annahme einer Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe.

Es würde sich nun die Frage ergeben, durch welche Schädlichkeiten eine solche Minderwerthigkeit der Keimanlage der blutbildenden Organe sich ergeben kann, ob die Schädlichkeit schon beim Zeugungsact oder in der frühesten Periode des Embryonallebens in Action tritt. Diese Frage könnte nur dann beantwortet werden, wenn wir über die Heredität der Chlorose Sicheres wissen würden. Leider ist dies nicht der Fall, und wir haben schon in der Einleitung darauf hingewiesen, daß durch eine Sammelforschung der in der Praxis thätigen Aerzte, welche mehrere Generationen derselben Familie beobachtet haben, die Frage nach der Heredität der Chlorose beantwortet werden kann. Bisher liegt nur sehr spärliches Material darüber vor. So will Lloyd Jones (l. c.) beobachtet haben, daß abnorm niedriges specifisches Gewicht des Blutes zuweilen in ganzen Familien nachweisbar ist und daß dadurch eine Prädisposition für Chlorose gegeben ist. Gilbert (Sur les causes essentielles de la chlorose. XII. internationaler medicinischer Congress, Moskau 1897) betont, daß Chlorose bei Individuen besonders häufig vorkommt, in deren Familien hereditäre Belastung mit Hysterie, Gicht, Rheumatismus, Rachitis etc. be-

Digitized by Google

steht. Besonders wird die Häufigkeit der Chlorose in tuberculösen Familien betont und auf die enge Beziehung beider Erkrankungen hingewiesen. GILBERT erblickt in der Chlorose den Ausdruck einer Degeneration, was sich zum Theil mit unseren Ausführungen deckt (vergl. den Abschnitt „Die Chlorose als Socialkrankheit"). Es ist wahrscheinlich, daß bei allen Socialkrankheiten constitutionelle Schädlichkeiten, welche die Ascendenz betreffen — Tuberculose, Syphilis, Alkoholismus, Neurosen, Stoffwechselanomalien — bei der Nachkommenschaft jene schon im Keim schädigende Wirkung ausüben, die sich u. a. auch als Chlorose äußert, wenn eben vorwiegend der blutbildende Apparat betroffen ist. So ist eben die furchtbare Gefahr der Socialkrankheiten darin gelegen, daß sie sich untereinander vererben, was auch deren steigende Frequenz erklärt. So ist es denkbar, daß von syphilitischen Vätern nicht nur syphilitische Kinder abstammen, sondern auch solche, welche erhöhte Disposition für Tuberculose oder Chlorose aufweisen (eventuell Disposition für beide Erkrankungen), oder daß ebensogut von einer chlorotischen Mutter Kinder mit Prädisposition für Tuberculose oder Neurosen abstammen. Wie häufig directe Vererbung der Chlorose von der Mutter auf die Tochter ist, läßt sich nicht leicht erweisen, und doch spricht die große Häufigkeit der Chlorose auch für diesen Uebertragungsmodus. Festzuhalten ist die innige Verschwisterung der Socialkrankheiten und ihre reciproke Vererbung. Aus diesem innigen Zusammenhang ist auch die Vergesellschaftung der Chlorose mit den Neurosen und mit der Tuberculose zu verstehen.

Wir haben die Chlorose als allgemeine Vegetationsstörungen mit vorwiegender Betheiligung der blutbildenden Organe definirt. und es ergibt sich nun die Aufgabe, an der Hand des Krankheitsbildes nachzuweisen, daß thatsächlich der Gesammtorganismus bei Chlorose in Mitleidenschaft gezogen ist, was in dem folgenden Hauptabschnitt dieser Arbeit genauer erörtert werden wird.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Digitized by Google

Die Serumtherapie.

Von

Dr. Richard Landau

in Nürnberg.

Neben der Organotherapie beansprucht unter den modernen therapeutischen Bestrebungen keine ein größeres und berechtigteres Interesse als die Serumtherapie. Ganz im allgemeinen ist es höchst lehrreich zu beobachten, wie eine anfangs so abstracte, dem praktischen Arzte fernliegende Wissenschaftsabzweigung, wie die Bakteriologie ursprünglich gewesen, in nicht gar langer Zeit so überaus concrete, gerade dem praktischen Arzt in erster Linie zufallende Früchte zu zeugen imstande ist. Dazu kommt, daß gerade in der Therapie der uralte Satz cessante causa cessat effectus der erfolgverheißendste Leitsatz ist, und daß dieser gerade in der Serumtherapie, wenn sie sich bewährt, in die That umgesetzt wird, während bisher der Umfang unserer ätiologischen Therapie, wenn dieser Ausdruck gestattet ist, ein nur allzu dürftiger gewesen ist. Von den Krankheitsursachen der sogenannten Infectionskrankheiten ausgehend, will diese selbst oder ihre verderblichen Producte die Serumtherapie treffen und vernichten, will sie den Kampf der Zellen gegen die Toxine durch Einverleibung von Antitoxinen wirksamst unterstützen.

Es ist bekanntlich strittig, welcher Art jener Kampf ist; ohne Zweifel ist nur die lebhafte Betheiligung der Leukocyten an diesem. Während aber besonders die französischen Aerzte die METSCHNIKOFF'sche Phagocytose in den Vordergrund stellen[2]), legen andere, besonders die deutschen, den weißen Blutzellen die Aufgabe bei, entweder durch eine Art Absonderung oder auch als ihre eigenen Zerfallsproducte gegenüber der eingedrungenen materia peccans eine Art Gegengift zu bilden. Auf Grund zahlreicher Versuche und Beobachtungen nimmt PAUL JACOB[1]) eine vermittelnde Stellung ein. „Befällt eine Infectionskrankheit den Organismus," so schließt er, „so hängt es von der Menge des von den Bakterien ausgeschiedenen Toxins ab, in welcher Weise sich die Thätigkeit der Leukocyten entfaltet. Ist diese Menge eine sehr große, so wirkt sie dauernd negativ chemotaktisch auf die weißen Blutkörperchen, es kommt gar nicht zur Anlockung derselben aus den blutbereitenden Organen, mithin auch nicht zu

Digitized by Google

einem Secretionsvorgange. Ist die von den Bakterien ausgeschiedene Toxinmenge dagegen eine mittelgroße, so kehrt sich die negativ chemotaktische Wirkung allmählich in eine positive um: die weißen Blutkörperchen eilen auf den Kampfplatz und sondern nun ihrerseits ihre baktericiden Producte ab. Diese sind aber nur allgemeiner, nicht specifischer Natur; erst aus den beiden Componenten, dem Toxin der Bakterien und den Secreten der Leukocyten, entsteht als Resultante das Antitoxin, welches nun seinerseits die Bakterien tödtet oder wenigstens abschwächt. In diesem Stadium tritt dann unter Umständen auch die Metschnikoff'sche Phagocytose in die Erscheinung, indem die Leukocyten, nachdem sie ihre secernirende Rolle erfüllt haben, nun auch noch die als Transportträger aufnehmen."

Wie dem auch sei, Thatsache ist, daß nach einer überstandenen Infectionskrankheit das Blut eine gewisse veränderte Beschaffenheit erlangt haben muß, welche verhindert — sei es zeitlich begrenzt oder zeitlich unbegrenzt —, daß die Keime der eben überwundenen Krankheit abermals haften. Ja, noch mehr — das Blut und das Blutserum einer für gewisse Infectionen unempfänglichen Thierart vermag auch außerhalb des Thierkörpers die Keime jener Infectionen zu zerstören, während diese Fähigkeit das Blut und das Blutserum specifisch empfänglicher Thiere nicht besitzt; so stellte es bekanntlich Behring zuerst für das Blut der milzbrandunempfänglichen Ratte fest. Hat sich dann auch in der Folge der letztere Satz nicht vollständig bewahrheitet, so hat doch der Zustand der erworbenen Immunität stets auf eine Aenderung der Qualität des Blutes hingewiesen; die Einverleibung des Serums solchen Blutes in einen für die betreffende Bakterienart empfänglichen Thierkörper vermochte denselben unempfänglich zu machen, zu immunisiren, oder, falls er bereits inficirt war, zu heilen. Das Serum aber der auf solche Art künstlich immunisirten Thiere, dem Menschen einverleibt, schützt diesen vor der specifischen Erkrankung oder wirkt, falls bereits die pathogenen Mikroben ihr verderbliches Werk begonnen hatten, diesen entgegen, wirkt also infectionsheilend. Den Nachweis für diesen Grundsatz der Serumtherapie lieferten zuerst Behring und Kitasato für den Tetanus, Behring und Wernicke für die Diphtherie.[3])

Die künstliche Immunisirung wird man erreichen, wenn man das Thier, welches ein Heilserum liefern soll, einer schwachen Infection aussetzt, die es zu überwinden fähig ist, also künstlich erkranken und genesen läßt. Die Krankheit kann durch lebende Bakterienculturen oder durch deren Producte, durch die specifischen Toxine, bewirkt werden. Wassermann[4]) fand bei seinen Versuchen mit dem für Meerschweinchen stark infectiösen Pyocyaneus, daß zwischen diesen beiden Wegen ein großer Unterschied obwaltet. Die mit lebenden Culturen vorbehandelten Thiere waren nämlich nur gegen die Bacillen, nicht aber gegen ihre Gifte immun, die mit Gift vorbehandelten jedoch gleichzeitig gegen das Eindringen der Bacillen gefeit. Doch ist die Steigerungsfähigkeit der Immunität auf beiden Wegen eine begrenzte. Bei der Immunisirung mit steigenden Mengen Gift enthält das Serum schließlich baktericide und antitoxische Substanzen; bei der Weiterimmuni-

Digitized by Google

sirung mit stets gleich bleibenden Gaben Gift wächst weder die baktericide, noch die antitoxische Kraft, während bei der Weiterimmunisirung mit steigenden Mengen lebender Bacillen die baktericide Kraft auf Kosten der antitoxischen wächst. Die antitoxischen Substanzen sind stets mit den baktericiden vergesellschaftet, doch umgekehrt gilt dieser Satz nicht — ein hochgradig baktericides Serum muß nicht auch antitoxisch wirken, und im allgemeinen lassen sich im Organismus die Bakterien leichter beeinflussen als ihre Gifte. Diphtherie- und Tetanusserum haben antitoxische und darum zugleich baktericide Eigenschaft, Typhus- und Choleraserum aber nur baktericide, so daß vom Diphtherie- und Tetanusserum a priori vorbeugende und heilende, vom Typhus- und Choleraserum wesentlich nur vorbeugende Wirkung zu erwarten ist. Es besteht diese grundlegende scharfe Scheidung zwischen antitoxisch und baktericid seit den Arbeiten R. Pfeiffer's über das Cholera- und das Typhusserum, und es hat dieser bereits die Thatsache gefunden, daß ein Choleraserum, von dem Bruchtheile eines Milligrammes genügt, ein Meerschweinchen vor der Infection zu schützen, in stärkster Dose nicht vermag, ein bereits erkranktes Thier vom Tode zu retten. Auch aus Wassermann's Versuchen an dem mit Pyocyaneus behandelten Meerschweinchen erhellt, daß der Immunisirungswerth eines Serums noch durchaus keinen sicheren Rückschluß auf den Heilwerth gestattet. „Umso bedauerlicher," sagt Wassermann, „ist es unter diesen Umständen, wenn in neuester Zeit nach einem Immunisirungsschema Serumarten gegen alle möglichen Krankheiten hergestellt und ohne die so nothwendigen exacten Thierversuche sofort am Menschen versucht und verbreitet werden. Es kann dieses voreilige schematische Verfahren durch seine unausbleiblichen Mißerfolge nur dazu führen, diese wirklich exact experimentell gefundene, bei Diphtherie so erfolgreiche specifische Heilmethode, die wir durch Behring besitzen, bei der großen ärztlichen Welt, die diese Einzelheiten nicht so verfolgen kann, zu discreditiren."

Diese Mahnung trifft, um das vorweg zu bemerken, vor allem die Versuche, ohne den thierischen Zwischenträger direct von Mensch auf Mensch zu impfen, wenn ich das Verfahren also kurz bezeichnen darf. Wir werden noch sehen, daß Weisbecker ein Heilserum von solchen Menschen zu gewinnen suchte, „welche die Natur selbst immunisirt hat", und Masernkranke z. B. durch Einspritzen von Serum von Masernreconvalescenten zu heilen strebte, daß ähnlich das Serum von Typhusreconvalescenten, von Reconvalescenten des acuten Gelenkrheumatismus, das Serum tertiär Luetischer u. s. w. benutzt worden ist. Entbehren solche Versuche nach dem eben Dargelegten der exacten Grundlage, so haben sie meiner Meinung noch obendrein eine recht bedenkliche Seite, die ganz vernachlässigt zu sein scheint. Wäre es nicht möglich, daß mit diesem Reconvalescentenserum neben den erhofften Antitoxinen unerwünschte Toxine, z. B. luetische oder tuberculöse Producte, in den Körper eines Patienten eingeführt werden, der, gerade als Patient weniger widerstandsfähig, diesen zum Opfer fällt? Gesetzt also, jene Methode der Serumtherapie

Digitized by Google

wäre trotz Behring, Pfeiffer und Wassermann die richtige — wäre es erlaubt, Masern zu heilen und auf gleichem Wege Syphilis zu übertragen? — Typhus zu heilen und auf gleichem Wege einer Tuberkelbacilleninvasion die Thür zu öffnen? Wie vorsichtig man mit dem Uebertragen menschlicher — „humanisirter" — Producte auf den Menschen sein muß, hat uns die Geschichte der Vaccineimpfung gelehrt; — hätten wir immer animalische Lymphe benutzt, wären vielleicht keine Impfgegner entstanden! Diese Bemerkung scheint mir zu wichtig zu sein, als daß ich sie unterlassen dürfte.

Doch, kehren wir zur theoretischen und experimentellen Grundlage der Serumtherapie, wie sie Behring und seine Schüler angebaut haben, zurück, so wäre noch zu erwähnen, daß man auch bestrebt war, die chemische Individualität der Toxine und Antitoxine zu bestimmen. Brieger und Boër[5]) gelangten zur Ueberzeugung, daß die Antitoxine mit Salzen der Schwermetalle, besonders mit Zinksalzen, zu mehr oder weniger lockeren Verbindungen zusammentreten, die sich sehr leicht in Alkalien wieder lösen. Schwer wurde es ihnen nur, die Zinkverbindungen der Antitoxine von ihren Begleitsubstanzen zu trennen. Auch die Toxine konnten sie leicht durch Zinkchlorid ausfällen. Die gereinigten Zinkdoppelverbindungen der Toxine enthielten keine Spur mehr von Eiweiß oder Pepton. Brieger und Boër bestreiten demnach, daß wenigstens in den untersuchten Toxinen der Diphtherie und des Tetanus Eiweißderivate im landläufigen Sinne vorliegen.

Liegen diese chemischen Untersuchungen mehr auf theoretischem Gebiet, so haben die Bestrebungen, die Antitoxine rein in Substanz darzustellen, ein hervorragend praktisches Interesse. Dies umsomehr, als man nicht fehlgehen dürfte, wenn man die sogenannten Nebenerscheinungen der Serumeinspritzungen, das Heer der verschiedenartigsten Exantheme und einige andere, wohl fast ausnahmslos unbedenkliche, aber doch unangenehme Zufälle, nicht den wirksamen Antitoxinen, sondern ihrem Vehikel, dem Serum, oder gar zufälligen Verunreinigungen zuschreibt. L. Ungauer[6]) z. B. bezieht die Variationen dieser Nebenerscheinungen auf den Spender des Serums und hält andererseits speciell beim Diphtherieheilserum die unerbetene Mitwirkung von Streptokokken nicht für ausgeschlossen. Er empfiehlt, zur Vermeidung solcher Zufälle entweder die Heilpotenz der Sera zu erhöhen und dadurch ihr Volumen einzuengen, oder sie mit chemischen oder physikalischen Mitteln zu behandeln, oder endlich aus ihnen das wirksame Agens ganz zu extrahiren. Der letztere Weg wäre wohl der beste, der erste immerhin noch befriedigend, während der zweite Weg wohl am ehesten abermals Nachtheile ergeben könnte. Nach solchen Anschauungen hat auch Behring selbst[7]) seine Methode zu vervollkommnen gestrebt. Die Erreichung des ersten Zieles, das Antitoxin durch Extractions- und Reinigungsmethoden von unwirksamen und dabei nicht ganz unschädlichen Substanzen in der Serumlösung zu befreien, bedarf nach seiner Meinung wohl noch einiger Zeit; doch ist es gelungen, hochwerthige Sera herzustellen. Sehr hochwerthige Antitoxinlösungen erwiesen sich zwar nicht unbegrenzt haltbar; doch ist durch die Ueberführung in die trockene Form die Gewinnung eines Präparats gelungen, das zwar noch immer salz-

Digitized by Google

und eiweißhältig ist, in seinem Antitoxinwerth sich aber dauernd erhält. Dieses trockene Diphtherieantitoxin, auf das sich Behring's Angabe zunächst bezieht, enthält pro Gramm wenigstens 5000 Antitoxinnormaleinheiten, also gut acht einfache Heildosen. Vom Diphtherieheilserum liefern jetzt sowohl die Höchster Farbwerke, als die chemische Fabrik von Schering hochwerthige Formen, von denen je 1 Ccm. 500 I. E. enthält gegenüber 200 im geringwerthigen. Nach einem neuesten Rundschreiben der Höchster Farbwerke vom Januar 1900 enthält 1 Ccm. Diphtherieheilserum 400 Immunisierungseinheiten, 1 Ccm. „hochwerthiges" Serum aber 500. Das erstere soll allein noch in Zukunft ausgegeben werden, u. zw. als Nr. 0 mit 200 I. E. auf 0·5 Ccm.; als Nr. 1 mit 600 = 1·5 Ccm.; als Nr. 2 mit 1000 = 2·5 Ccm., und als Nr. 3 mit 1500 = 3·75 Ccm. Nr. 0 soll die Immunisirungsdosis, Nr. 1 die einfache Heildosis sein. In der That haben viele Beobachter, z. B. Böttcher [8]), Monti [9]) u. a., bei Anwendung hochgradigen Diphtherieheilserums die Exantheme vermieden; Siegmund Auerbach [10]) freilich erlebte auch nach Anwendung des hochgradigen Serums (II. D.) am vierten Tage nach der Einspritzung bei einem 22jährigen Kranken ein Erythema nodosum an den Beinen und zugleich am Rücken einen scharlachähnlichen Ausschlag; das Erythema nodosum breitete sich in den ersten fünf Tagen unter geringem Fieber aus, dann trat Besserung ein, doch folgte später, am 24. Tage, eine periostitische Auftreibung beider Tibien nach, woran sich bald eine zwei Monate währende Albuminurie anschloß.

Auf anderem Wege, nämlich durch Ausfrieren, suchte O. Bujwid [11]) ein concentrirtes Serum zu gewinnen. Es gelang ihm, durch Behandlung der Pferde mit stärkeren Toxinen ein Diphtherieheilserum zu bekommen, das pro Ccm. 250—300 I. E. enthielt. Ließ er dieses einfrieren, so schieden sich zuerst ganz farblose Wasserkrystalle aus, die in verschiedener Richtung das Gefäß durchsetzten; nachdem allmählich die Zahl dieser Krystalle angestiegen war, blieb eine kleine Menge bräunlicher Flüssigkeit übrig. Ließ er nun bei Zimmertemperatur das Serum allmählich wieder aufthauen, bildete sich eine obere Schicht, welche ganz farblos war, wenig feste Stoffe und fast kein Antitoxin enthielt, und eine untere, die vollkommen klar, aber gelblich gefärbt erschien und fast die Gesammtmenge des Antitoxins enthielt. Nach zwei- bis dreimaligem Wiederholen dieses Verfahrens blieb ein Serum übrig, das im Cubikcentimeter 500—1000 I. E. enthielt und sich mehr als ein Jahr wirksam erwies. Das Tetanusheilserum vertrug mit gleichem Erfolge die gleiche Behandlung.

Es liegt auf der Hand, daß das vollkommen rein dargestellte Antitoxin allein eine einwandfreie, ganz genaue Dosirung gestatten würde. Da aber diese Forderung bisher unerfüllbar ist, so griff Ehrlich [12]) zum trockenen Diphtherieheilserum, das in luftleergepumpten Röhren, geschützt vor Licht und Wärme, aufbewahrt wird. Den Tod des Versuchsthieres benutzte er als Kriterium der Werthmessung; doch wurde es so gehandhabt, daß der Tod desselben infolge Neutralisiren einer bestimmten Giftgabe durch bestimmte Serummengen überhaupt nicht oder wenigstens nicht innerhalb der ersten vier Tage eintrat.

Digitized by Google

Diese Ausführungen sollen genügen, um die Serumtherapie in ihrer Grundlage, in ihrem Wesen und in ihren Zielen allgemein zu charakterisiren; ich wende mich zu meiner eigentlichen Aufgabe, die klinischen Ergebnisse der Serumtherapie in jüngster Vergangenheit und somit den heutigen Stand derselben zu berichten und darzulegen. Da sich durch äußere Umstände die Drucklegung vorliegender Arbeit hinausschob, so ist die Literatur des letztvergangenen Jahres unberücksichtigt geblieben. Freilich hat sich durch diese allerneuesten Erfahrungen das Gesammtbild kaum verändert, und wesentlich neue Thatsachen sind nicht zu verzeichnen.

Serumtherapeutisch behandelt wurden bisher Diphtherie, Tetanus, Streptokokkeninfection und Tuberculose, auch Lepra und Lues in ausgedehnterer Weise, in geringem Umfange Typhus, Cholera, Pest und die sonstigen Infectionskrankheiten.

Was zunächst

I. das Diphtherieheilserum

anlangt, so hat dessen Anwendung eine immer wachsende Steigerung erfahren, und man darf wohl sagen, daß es dauernd in das therapeutische Rüstzeug aufgenommen zu sein scheint. Ein ernster Gegner scheint kaum noch vorhanden zu sein. Erklärt doch selbst Siegmund Purjesz, der früher (vergl. meinen Bericht über Diphtherieheilserum im VI. Jahrg. der Encyclop. Jahrbücher, pag. 124) in so ganz abfälliger Weise die Ergebnisse der neuen Behandlungsart beurtheilte, jetzt [13]) ausdrücklich, sich nicht Gegner, sondern nur Zweifler nennen zu mögen! Und Adolf Gottstein muß zugestehen, daß seine aus der Epidemiologie gezogene, der Serumbehandlung ungünstige Schlußfolgerung ein Analogieschluß sei und darum kein wissenschaftlicher Beweis, was man freilich von den statistischen Schlußfolgerungen der Serumfreunde auch nicht behaupten könne, so daß sich zwei Ansichten unvermittelt gegenüberständen. [14]) Auf die erhobenen Einwände werde ich noch zurückkommen.

Wenn man auch ganz von den Gesammtergebnissen absieht, so scheint mir das hervorstechendste und entschieden beweiskräftigste Merkmal für eine Beeinflussung des Diphtherieprocesses durch die Serumeinspritzung in dem veränderten Verlauf des einzelnen Falles gegeben zu sein; im allgemeinen, will mich dünken, ist dieser Umstand gegenüber den erdrückenden Zahlenmassen, die durch ihre Größe imponiren, zu sehr vernachlässigt worden. Moritz Ladányi [15]) hebt ihn mit vollem Rechte Purjesz gegenüber hervor. Der ganze Verlauf der Krankheit ist zeitlich gegen ehemals wesentlich abgekürzt, und ich entlasse meine eingespritzten Diphtheriekranken in etwa der halben Zeit gegen früher aus der Behandlung. Dazu kommt die fast niemals ausbleibende, rasch sich einstellende, günstige Beeinflussung des subjectiven Befindens der Kranken. Ganghofner [16]) sagt in dieser Hinsicht, „die Diphtheriestation gewährt mit ihren kleinen Insassen jetzt andauernd einen ganz anderen Anblick“. Ferner läuft der locale Proceß im Rachen u. s. w. unter der Serumwirkung in meist drei bis höchstens fünf Tagen ab, und man vermißt fast niemals schon am zweiten Tage,

Digitized by Google

welcher der Einspritzung folgt, jenes eigenthümliche Aussehen, als ob die Membranen geronnen wären, als Vorstadium des Zerbröckelns, das sich dann am dritten und vierten Tage zu vollziehen pflegt. Diese Beeinflussung der Beläge und Membranen wird von den mannigfaltigsten Beobachtern bestätigt — so von LADÁNYI [16]), von ARTHUR RAHN [17]), der das Material des Leipziger Krankenhauses, das sind 274 bakteriologisch als echte Diphtherie erwiesene Fälle, verarbeitete, von F. BLUME [18]), der aus der Klinik EBSTEIN's Bericht erstattet, von OTTO BEHRENDT [19]), dem die Klinik STINTZING's das Material lieferte u. a. m. Doch von noch größerer Bedeutung, — ja, vielleicht das werthentscheidendste Moment ist die Thatsache, die, soweit ich die Literatur überblicke, von keinem geleugnet wird, weder von einem Leiter eines größeren oder kleineren Krankenhauses, noch von einem praktischen Arzte in Stadt oder Land, — daß die Einspritzung des Diphtherieheilserums dem Processe ein Halt gebietet und ihn hindert, fortzuschreiten.

Der großen und nur zu berechtigten Furcht, selbst bei den scheinbar harmlosesten Rachendiphtherien, welche wir früher behandelten, daß sich der Proceß auf Nase und Kehlkopf und gar auf die tiefer gelegenen Luftwege ausbreiten möchte, oder daß die locale Infection eine allgemeine werden möchte, sind wir, sobald rechtzeitig, d. h. so früh als möglich, und in nicht zu kleiner Menge das Serum angewendet wurde, im allgemeinen vollkommen überhoben. Ausgenommen sind, wenn wir von vernachlässigten, erst spät eingespritzten Fällen als vermeidbare Unfälle absehen, jene foudroyanten Formen, die von vornherein mehr einer allgemeinen Infection, fast möchte ich sagen Intoxication, gleichen, als einer localen, — jene Formen, die schon nach kaum vierundzwanzig Stunden eine unbesiegbare Herzschwäche erzeugen, — jene Formen, die nicht dem Diphtheriebacillus, sondern der secundären Streptokokkeninfection zur Last fallen. Gerade weil zwischen dem Eindringen der Diphtheriebacillen, gegen die allein ja die Wirkung des Serums gerichtet ist, und der Ansiedlung dieser Streptokokken auf dem vorbereiteten Boden meistens eine auszunutzende Spanne Zeit liegt, muß frühzeitig und genügend eingespritzt werden. Darauf hat in neuerer Zeit besonders P. HILBERT [20]) eindringlichst hingewiesen; er nennt das Wandern der Streptokokken in die Lungen, in die Lymph- und in die Blutbahn aus ihrem primären Sitz in den Membranen einen secundären Vorgang, der durch frühzeitige Serumeinspritzung verhütet werden kann, während das Serum eingetretenen Falles natürlich machtlos ist.

Was frühzeitige Einspritzung therapeutisch vermag, ist ja aus früheren Zusammenstellungen bekannt. Darum genüge es, aus der jüngsten Literatur zu berichten, daß GERLÓCZY [21]) im Ladislausspitale zu Budapest nicht einen einzigen Diphtheriepatienten verlor, der innerhalb des ersten Krankheitstages eingespritzt wurde; von den am zweiten Tage also Behandelten genasen 88·2%, von denen des dritten Tages 82·1%, von denen des vierten 85·7%, während von denen des fünften Tages nur noch 72% und von denen des sechsten Tages nur noch 64·8% genasen. Die Differenz zwischen dem 3. und 4. Tage zu Gunsten

Digitized by Google

des letzteren erklärt sich aus der relativ großen Anzahl Kehlkopfdiphtherien unter den Injicirten des dritten Tages. Was ferner die Gabe anlangt, so gipfelt wohl die allgemeine Meinung in dem Satze Böttcher's [6]), daß die höchste Dose die beste sei; weniger als 1000 I. E. zu Heilzwecken einzuspritzen, ist wohl, von besonderen Fällen abgesehen, nicht räthlich. Böttcher [8]) zieht sogar 1500 I. E. als Durchschnittsgabe vor (Serum III D), und die American Pediatric Society zieht aus ihrer Sammelstatistik, die sie unter den Aerzten der Vereinigten Staaten von Nordamerika und Canadas veranstaltete, sogar den Schluß, es sei zu empfehlen, für die beiden ersten Lebensjahre 1000—1500, für die folgenden aber 2000 I. E. durchschnittlich als Heildose festzusetzen [22]), die gleiche Gabe aber mangels eines Erfolges schon nach 12—18 Stunden und eventuell noch einmal 24 Stunden nach der zweiten Einspritzung zu wiederholen.

Daß bei Erfüllung dieser beiden Bedingungen die Serumeinverleibung in den diphtheriebehafteten Körper das Fortschreiten des Processes hemmt, bezeugen neuerdings u. a. Rumpf und Bieling [23]), F. Cuno [24]), der 483 Fälle innerhalb zweier Jahre im Christ'schen Kinderkrankenhause zu Frankfurt a. M. beobachtete, u. a. m. Am wichtigsten in dieser Hinsicht ist der Stillstand der stenotischen Erscheinungen bei Larynxdiphtherie, ja sogar der Rückgang derselben in wenig vorgeschrittenen Fällen, so daß die Tracheotomie vermieden wurde. So berichtet Bornemann [25]) von einem Falle hochgradiger Larynxstenose, in welchem die Tracheotomie verweigert wurde und 30 Stunden post injectionem fast plötzliche Heilung eintrat. Auf dem XII. internationalen medicinischen Congreß zu Moskau [26]) betonte Monti, daß unter Anwendung des Heilserums die schwersten Larynxstenosen ohne chirurgische Hilfe zurückgingen und Intubation und Tracheotomie nur bei solchen Fällen statthaben mußten, welche erst nach mehrtägigem Bestande der Krankheit in Behandlung kamen. Uebereinstimmend lauten damit die Mittheilungen von Böttcher [8]), Arthur Rahn [17]), Otto Behrendt [19]); im Spitale Gerlóczy's [21]) sank die Zahl der Operationen 1896 noch unter die von 1895; in der Sahli'schen Klinik fiel die Procentzahl der Tracheotomien, wie E. Meyer [27]) mittheilt, unter der Serumbehandlung von 59·5% auf 30·3%; von 125 stenotischen Patienten Cuno's [24]) verloren 71 die bedrohlichen Erscheinungen und entgingen jeglichem operativen Eingriff. Unter mehr als hundert Fällen der Armen- und Cassenpraxis, die R. Altmann [28]) mit Diphtherieheilserum behandelte, fand sich nicht einer, der zur Tracheotomie gekommen wäre. Die Stenose schwand schlimmsten Falles auf eine wiederholte Einspritzung unter Zuhilfenahme eines kräftigen Expectorans oder Emeticums. Während in den Vereinigten Staaten von Nordamerika und in Canada [22]) ehedem fast 90% der in Privatpraxis behandelten Kehlkopfdiphtherien zur Operation kamen, wurden unter Serumbehandlung innerhalb elf Monaten nur 39·21% operirt. Während in den Hamburgischen Staatskrankenanstalten [23]) sonst leichte und mittelschwere Fälle von Diphtherie noch bis zum dreißigsten Tage des Spitalaufenthalts der Tracheotomie verfielen, machte sich unter Serumbehandlung jenseits des ersten

Digitized by Google

Krankenhaustages niemals diese Operation nöthig. Endlich erinnere ich an das Schlußurtheil von DIEUDONNÉ[29]) aus Kritisirung von 9581 vom April 1895 bis März 1896 mit Serum behandelten Diphtheriefällen, in dem es heißt, „in einer großen Anzahl von Fällen gingen die stenotischen Erscheinungen von selbst zurück, so daß sehr oft ein operativer Eingriff vermieden werden konnte".

Doch selbst wenn sich die Tracheotomie nicht umgehen ließ, bewährte sich der Nutzen des Serums im Stillstehen des Processes dadurch, daß die Operationswunde, wie schon KARG rühmend hervorgehoben hatte, niemals diphtheritisch erkrankte, und tausende von rechtzeitig und gut ausgeführten Kehlkopfschnitten sind vormals gerade durch diesen Unfall unglücklich ausgegangen! Von neueren Autoren weist z. B. BÖTTICHER[8]) darauf hin, daß die Operationswunde niemals diphtheritisch wurde. Der Ausdruck für diese günstige Beeinflussung selbst der noch der Operation verfallenden Fälle ist der geradezu erstaunliche Absturz der Mortalitätsziffer der Tracheotomie in der Serumperiode gegenüber dem langjährigen Durchschnitt der vorhergehenden Zeit. Ich hatte dieses Verhältniß aus den Erfahrungen der Jahre 1894 und 1895 auf 2 : 3 berechnet, wenn man selbst die günstigsten Ziffern der früheren Statistiken heranzieht. (Encyclopädische Jahrbücher, VI. Jahrgang. Art. „Diphtherieheilserum", pag. 125.) Auf dem Moskauer Congreß[26]) konnte MARTIN von einer allerdings kleinen Reihe von Fällen berichten, daß 1897 alle tracheotomirten Kinder genasen. Dieser ideale Erfolg kann natürlich nicht als Maßstab gelten. Doch, wenn wir von neueren Angaben zusammenstellen: BÖTTICHER[8]): 58·2% Mortalität im 16jährigen Durchschnitt gegen 15·9% sub sero, BEHRENDT[19]): 54·6% Mortalität im 16jährigen Durchschnitt gegen 40·1% sub sero, E. MEYER[27]): 49·7% Mortalität im 16jährigen Durchschnitt gegen 38·8% sub sero, E. L. MARSH[30]): 79% Mortalität im 20jährigen Durchschnitt gegen 34·5% sub sero und RUDOLF MEYER[31]): 78·7% Mortalität im 20jährigen Durchschnitt gegen 49·6% sub sero, so erhalten wir als Ergebniß, daß sogar die doppelte Zahl der tracheotomirten Diphtheriekranken unter Mitwirkung des Serums die Operation überstanden haben, nicht nur die 1½fache. Auch RUMPF und BIELING[33]) berichten, daß die Mortalitätsziffer der Tracheotomie in den Hamburger Krankenanstalten unter der Serumbehandlung mit 29·5% den niedrigsten Stand erreicht habe, und RAHN[17]), der aus dem Leipziger Krankenhause das auffällige Absinken dieser sonst immer hohen und nur wenig schwankenden Ziffer mittheilt, fügt ausdrücklich hinzu, daß die Indicationsstellung zu dieser Operation und das Krankenmaterial unverändert dasselbe geblieben ist.

Eine weitere Thatsache, die sich bei den neueren Beobachtungen der Diphtherieserumtherapie bestätigt gefunden hat, ist die hohe Genesungsziffer gerade der jüngsten Altersclassen, welche auffällig mit unseren bisherigen Erfahrungen in Widerspruch steht. Während z. B. ehemals in der LANGENBECK'schen Klinik nach langjährigem Durchschnitt von 100 Diphtheriekranken des ersten Lebensjahres 89·4, von 100 operirten dieses Alters sogar 93·3 zu sterben pflegten — in der Universitätsklinik zu Gießen ähnlicher Weise 87·3, bezw. 88·5, sind diese Ziffern seit der An-

Digitized by Google

wendung des Serums in letzterer Klinik auf 28·5, bezw. 41·6% gesunken. Für das zweite Lebensjahr waren in der Langenbeck-schen Klinik diese Procentsätze 84·5 und 85·7, in der Gießener 63·1 und 69·1, während sie jetzt 11·1 und 16·6 in Gießen sind.[6]) Dieudonné[29]) gibt als Mortalitätsziffer der Säuglinge 44·8% an gegen ehemals 68·7—88·3% und die der 1—2jährigen Kinder auf 37·8% gegen ehemals 58·4—82·5%.

Nicht belanglos für die Beurtheilung des Diphtherieheilserums als specifisches Heilmittel ist seine Wirksamkeit bei diphtheritischen Erkrankungen, die nicht in den oberen Verdauungs- oder Luftwegen ihren Sitz haben. Scheidendiphtherie z. B. behandelte mit Serum Brinkmann[32]) zweimal und beidemale waren am Tage nach der Einspritzung die Beläge verschwunden. Einen Wundbelag, der klinisch als Wunddiphtherie ansprach, wenngleich die bakteriologische Untersuchung im Stich ließ, behandelte mit Serum G. Meloni in Rom[33]); nach Eröffnung eines Harnabscesses am Perineum belegte sich die Wunde des 56jährigen Mannes und von da aus Scrotum und Nates unter Fieber mit weißlichgrauen Membranen — Serumeinspritzung ließ das Fieber sinken und die Demarkirung beginnen, eine zweite aber lockerte die Beläge so, daß sie mit der Pincette sich abziehen ließen, worauf rasche Vernarbung stattfand. Die diphtheritische Conjunctivitis, der sich ätiologisch, wenn auch nicht im klinischen Verlauf, wie O. Haab[34]) nachzuweisen in der Lage war, die croupöse Bindehautentzündung zugesellt, ist von sehr vielen Augenärzten mit bestem Erfolg der Serumbehandlung unterworfen worden, so 18 Fälle von Cooper, je 10 bakteriologisch festgestellte Fälle von Aubineau und von Despagnet.[35]) Eine vorzügliche, an Literaturangaben reiche Zusammenstellung über diese Frage hat R. Greeff[36]) gegeben; von 42 Fällen, die er zusammenstellt, sind 38 binnen kurzem geheilt, obwohl sich die schwersten Formen darunter finden, und nur ein einziger Kranker der New-Yorker Augenklinik von Guttmann reagirte auf das Serum thatsächlich gar nicht. Freilich wird der Uebergang auf die Hornhaut nicht immer verhütet, und trotz Injection kann die einmal ergriffene Hornhaut nekrotisch werden; so sah es Despagnet[35]) und E. Ammann[37]), der diesen unglücklichen Ausgang nicht immer durch secundäre Streptokokken- und Staphylokokkeninvasion entstanden glaubt, sondern zuweilen durch die Löffler'schen Bacillen selbst verschuldet hält.

Einschalten will ich hier einige merkwürdige Versuche, das Diphtherieheilserum seiner specifischen Wirkung gewissermaßen zu entkleiden und seinen Wirkungskreis so zu erweitern. Es haben nämlich Belfanti und Delia Vedova[38]), nachdem sie bei Ozaena einen dem Löffler'schen Bacillus ähnlichen Mikroben, doch von bedeutend geringerer Virulenz gefunden hatten, diese Erkrankungen mit dem Behring-Roux'schen Serum behandelt. Von 32 Kranken wurden 16 vollkommen, 7 weitere fast ganz geheilt, 5 andere rasch und nur 4 langsam gebessert, nachdem sie 1—2täglich je 10 Ccm. Serum, zumeist 30 Injectionen insgesammt, empfangen hatten; nach einer anfänglichen Congestion der Nasenschleimhaut schwand bald der Fötor, die Secretionsproducte verflüssigten sich,

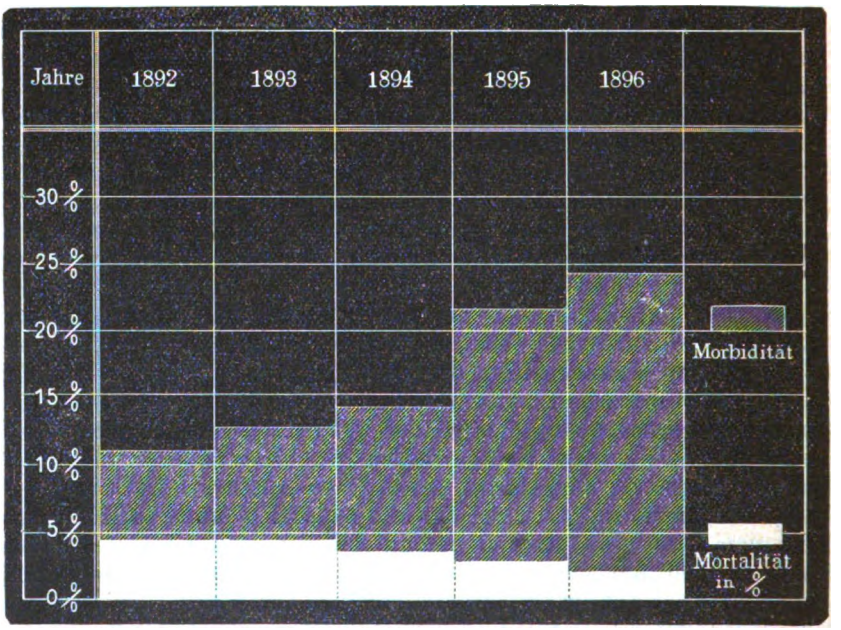
Digitized by Google

und die Krustenbildung hörte auf. Den Fötor sah in zwei Fällen auch Bozzolo verschwinden, und in 16 noch nicht abgelaufenen Fällen bemerkte Gradenigo Besserung. Letzterer [39]) behauptet, auch einen günstigen Einfluß auf die durch Ozaena bedingten trockenen oder eiterigen Otitiden beobachtet zu haben, ja auch auf Otitiden, die nicht durch Ozaena entstanden waren, aber im Secrete jene von Belfanti mit den Löffler'schen Bacillen identificirten Bacillen enthielten. Ganz merkwürdig ist die Mittheilung von Cantu in Pavia [40]), der auf Diphtherieserumeinspritzung die pneumonische Infection milder verlaufen, die Krisis beschleunigt eintreten und Puls und Allgemeinbefinden sich heben gesehen hat; selbst auf beginnende tuberculöse Processe schien ihm diese Behandlung gut einzuwirken! Er meint, die Einspritzungen bewirkten eine Leukocytose, welche die Ausscheidung der Pneumonietoxine anrege. Die Bestätigung seines Fundes und seiner Anschauung bleibt wohl noch abzuwarten!

Alle die angeführten Thatsachen, welche von Fall zu Fall zu beobachten und durch jede Einzelbeobachtung aufs neue zu erhärten sind, geben Beweise für die Beeinflussung der Diphtherieinfection im günstigsten Sinne durch das specifische Heilserum. Die Summe dieser Ergebnisse spiegelt sich in den geänderten Mortalitätsziffern dieser Krankheit; doch ist die Statistik ohne Zweifel ein Beweismittel, das Angriffspunkte darbietet — läßt sich doch nach einem bekannten Worte statistisch alles beweisen! Gerade an den Statistiken setzen die Gegner oder, wie sie lieber heißen wollen, die Zweifler ihre Hebel an. So hält Purjesz [13]) daran fest, daß infolge des neuen Heilfactors und seines Ruhmes mehr Kranke zur Anmeldung und zur Spitalaufnahme kommen und diese größere Krankenziffer die Salubritäts- und Mortalitätsziffer irreführend beeinflusse, und daß ferner seit Einsetzen dieser Behandlung gerade ein milder Genius epidemicus geherrscht habe; insbesondere die von Kossel selbst gegebenen Ziffern für Paris ließen, graphisch dargestellt, einen jähen Absturz der Curven bereits vor Einführung des Serums erkennen. Kossel [41]) datirt diesen erst vom Jahre 1894 an und betont, daß sowohl in der Charité, als auch in den übrigen Berliner Krankenhäusern bei der doppelten Aufnahme von Diphtheriekranken gegenüber einem achtjährigen Durchschnitte die Sterblichkeit im Jahre 1894/95 seit Einführung des Serums auf die Hälfte der Mortalität jener acht vorausgegangenen Jahre abgefallen sei. Gottstein [14]) folgert aus seinen fleißigen epidemiologischen Studien, daß die Diphtherieepidemien einen typischen Verlauf, meist von West gegen Ost und meistens Jahrzehnte dauernd, dann fast eben so lange verschwindend, so daß sie von den Aerzten vergessen wurden, genommen haben; die gegenwärtige Epidemie sei von West und Nordwest in der zweiten Hälfte unseres Jahrhunderts nach Deutschland gekommen, habe sich langsam ausgebreitet, um Anfang der 70er Jahre ein kleines Maximum, einen sehr bedeutenden Gipfel aber 1883/86 zu erreichen; dann sei sie aber langsam abgefallen, nur einmal nach 1893/94 ein wenig aufgeflackert, so daß wir gegenwärtig und die ganze Serumperiode hindurch in einer abklingenden Diphtherieepidemie standen und stehen, deren Erlöschen bei dem sonstigen

Digitized by Google

Parallelverlaufe mit den früheren Epidemien in etwa zehn Jahren abzusehen sein würde. Gottstein führt gerade Sachsen als Beispiel an, wo 1883 von 10.000 Lebenden 25·3 an Diphtherie starben, 1891 aber nur 8·97. Dem gegenüber ist es sehr interessant, eine Curve zu betrachten, welche Rahn[17]) in seiner ebenso fleißigen als hochinteressanten Arbeit gibt. Die statistischen Jahresberichte der Stadt Leipzig lassen erkennen, daß die Diphtherie von 1884—1892 im Abfall begriffen gewesen ist, seitdem aber stetig angewachsen ist und stets mindestens einen mittelschweren Verlauf hatte, daß aber 1896 trotz hochangeschwollener Morbiditätsziffer die Sterblichkeit gesunken ist. Damit stimmt der vom k. s. Landesmedicinalcollegium für das Jahr 1896 erstattete Bericht, nach welchem in ganz Sachsen 1895 bereits die Mortalitätsziffer der Diphtherie einen so niedrigen Stand eingenommen hat, wie seit



1873 in keinem Jahre. Ja noch mehr, das Anwachsen der Morbiditätsziffer und das gleichzeitige Sinken der Mortalität scheint sich auch auf weitere Gebiete erweisen zu lassen. Denn Seitz[42]) stellt für die Zeit vom October 1894 bis December 1895 für München fest, daß sowohl absolut als relativ zur Bevölkerungsziffer die Morbidität der Diphtherie zugenommen hat (2422 Diphtheriemeldungen gegenüber 2130 in den gerade vorausgehenden 14 Monaten), die Mortalität aber gesunken ist (246 Todesfälle gegenüber 313), und zwar von etwa 5%. Wenn auch nicht gerade einwandsfrei beweisend, so doch jedenfalls sehr beachtenswerth sind die Differenzen in der Mortalitätsziffer in demselben Jahre 1894, in welches hinein der Beginn der Serumbehandlung gefallen ist; da hatte z. B. Rauchfuss[43]) im Kinderspitale des Prinzen

Digitized by Google

Peter v. Oldenburg unter 256 ohne Serum behandelten Fällen 56·6% Todesfälle, seit dem 26. October, als die neue Behandlung einsetzte, unter 450 Fällen 24·2% Todesfälle, die Klinik in Gießen[8]) 53·8% gegenüber 12·5% nach Einführung der Serumbehandlung. Aehnlich gibt die Mittheilung Murdoch's[44]) zu denken, der als Medicinalinspector von Chicago über die im Winter 1895/96 aufgetretene Epidemie (fast täglich 40 Neuerkrankungen an Diphtherie!) berichtet; da gaben 1047 mit Antitoxin behandelte Fälle 8·93% Mortalität, 174 ohne Serum behandelte aber 52·46%, und, will man unter den serumbehandelten nur die 805 bakteriologisch erhärteten Fälle gelten lassen, spricht das Verhältniß noch mehr zu Gunsten des Serums; denn diese gaben nur 6·46% Todesfälle! Eine so gewaltige Differenz etwa damit erklären zu wollen, daß alle gespritzten Fälle leichte waren, die nicht eingespritzten aber gerade die schwersten gewesen wären — das hieße doch den Thatsachen Gewalt anthun!

Rahn entkräftet übrigens auch den Einwand, daß um der erhofften Serumeinspritzung willen die Kranken früher zur Aufnahme kamen; denn in der Vorserumperiode wurden die Diphtheritischen durchschnittlich am Beginn des vierten Krankheitstages dem Leipziger Krankenhause überwiesen, in der Serumperiode durchschnittlich am Ende des dritten Krankheitstages. Wie kann aus diesem geringen Unterschiede eine Differenz der Mortalitätsziffer um fast 43% in eben demselben Krankenhause (10·7% sub sero; 53·5% ante serum) erklärt werden?!

Obendrein ist diese Höhe des Unterschiedes durchaus nicht vereinzelt. Biggs und Guerard[45]), denen ein Beobachtungsmaterial von 1352 Fällen zu Gebote steht, schätzen die Herabsetzung der Mortalitätsziffer auf 50% seit Einführung der Serumtherapie. Und ist aus irgend welchen Gründen in anderen vergleichenden Statistiken, deren Material demselben geographischen Bezirk oder demselben Krankenhause entstammt, die Differenz nicht ganz so groß, so ist sie doch wahrlich groß genug, um nicht durch Aeußerlichkeiten oder durch Zufälle ohne Mitwirkung der veränderten Behandlung erklärt werden zu können. In Bern[27]) stehen die Ziffern 33·3% und 13·1% einander gegenüber; im Ungarn[46]) pflegte die Diphtherie zwischen 40—43% Mortalität zu ergeben, während sie seit Einführung der Serumtherapie (8912 Fälle) 19·1% ergeben hat; Cuno[24]) berechnet für sein Spital 10·5% Sterbeziffer, während die mitgetheilten Zahlen aus den Jahren 1889—1894 ohne Serumbehandlung eine Durchschnittsziffer von etwas über 35% berechnen lassen; Martin's zehnjährigem Durchschnitt von 33% stehen 14 Todesfälle unter 167 serumbehandelten, also etwa 8·4% gegenüber und Axel Johannessen stellte für 1895 in Norwegen unter 1131 serumbehandelten Diphtheriekranken 6·5% Mortalität fest gegenüber 23·5% als Mittel der Jahre 1867—1893.[26]) Ernst Richter[47]) fand, daß gegenüber der für Halle geltenden Durchschnittsziffer von 19·79% Diphtheriesterblichkeit die dortige Poliklinik von 170 eingespritzten Fällen nur 8·24% verlor, obschon 225 gleichzeitig behandelte, aber wegen ihrer Leichtigkeit nicht eingespritzte Fälle 10·66% Mortalität verzeichnen ließen. Es würde ermüden, diese Zahlen zu vermehren; denn sie alle künden

Digitized by Google

dieselbe Thatsache, daß sich die Summe der Todesfälle an Diphtherie seit Einführung der Serumbehandlung dauernd um ein Erhebliches verringert hat — erheblich genug, um die Differenz in Beziehung zur veränderten Behandlung zu setzen.

Endlich findet die Annahme von der heilsamen Wirkung des Diphtherieheilserums eine werthvolle Stütze in den Ergebnissen der Immunisirungsversuche, wie auch Ladányi[15]) mit Recht Purjesz entgegenhält. Der Schutz dauert gewiß vier Wochen; Monti[26]) schätzt ihn bei einer prophylaktischen Einspritzung von 500 bis 600 I. E. 5—6 Wochen. Praktischen Nutzen sahen von dieser Vorbeugungsmaßregel u. a. Blumenfeld, der unter 45 Schutzimpfungen eine einzige Erkrankung an Diphtherie nach $3^1/_2$ Monaten erlebte, und Martin[26]), der in seinem Reconvalescentenheim, als ein Pflegling Diphtherie erworben hatte, die übrigen 29 Kinder im Alter von acht Monaten bis zu drei Jahren schutzimpfte mit dem Erfolg, daß keines erkrankte, während zwei später Aufgenommene und darum Ungeimpfte erkrankten. Besonders lehrreich und interessant sind Heubner's Erfahrungen über die Vermeidung der Hausinfection durch prophylaktische Serumeinspritzungen; Slawyk[41]) berichtet darüber wie folgt: Hausinfectionen wurden in der Charité früher nie vermieden; seitdem alle Kinder, soweit sie nicht moribund eingeliefert werden, eine Präventivimpfung erhalten, sind sie ohne geringste Veränderung in den hygienischen Verhältnissen verschwunden. Die Kinder erhalten von drei zu drei Wochen je 200 I. E., was bei der kleinen Flüssigkeitsmenge von 0·8 Ccm. mit jeder Pravaz-Spritze umstandslos ausführbar ist. So war $1^3/_4$ Jahre lang kein Fall von Diphtherie im Krankenhaus erworben worden; da setzte man im October 1897 die Schutzimpfungen aus, um den angeblich milde herrschenden Genius epidemicus zu erproben, und schon im November erkrankten drei nebeneinander liegende Kinder mit Idiotie, bezw. Lungenaffection an Diphtherie, von denen eines verstarb. Nachdem nun $2^1/_2$ Monate lang abermals jedes aufgenommene Kind geimpft worden war, ist kein weiterer Fall von diphtheritischer Hausinfection vorgekommen. Soll auch dieses Zufall sein?

In Ungarn erkrankten nach Békészy's Bericht[46]) von 344 präventivgeimpften Individuen nur acht an Diphtherie. Auch Biggs und Guerard[45]) bestätigen den Schutz, den Impfungen für bestimmt 3—4 Wochen gewähren. Ich selbst kann neuerdings auf eine Endemie in einem Bauernhause hinweisen, in welcher von fünf Geschwistern drei erkrankten, zwei, und zwar das älteste Kind von 12 und das jüngste von 1 Jahr, die gleichzeitig mit den Heilimpfungen der beiden mittleren Kinder Schutzimpfungen erhalten hatten, gesund blieben, obwohl sich eine vollkommene Isolirung der Kranken von den Gesunden nicht erzwingen ließ, insbesondere das ersterkrankte Kind, das in der dritten Krankheitswoche wohl sicher noch Bacillen in seinem Munde beherbergt haben wird, mit den schutzgeimpften Geschwistern dasselbe Schlafzimmer theilte.

Diese Immunisirungsversuche sind aber durchaus erlaubt, weil das Diphtherieheilserum ein unschädliches Mittel ist. Es lautet in dieser Hinsicht sein Urtheil heute noch günstiger als in der

Digitized by Google

ersten Zeit seines Daseins, und nicht ein einziger Todesfall läßt sich zweifellos auf das Serum beziehen; schwere Schädigungen sind kaum beobachtet worden. Wenn z. B. eine Phthisische nach einer Diphtherieheilserumeinspritzung eine Hämoptoe bekam, so wird sich wohl schwer ein ursächlicher Zusammenhang erweisen lassen (Clessin[50]). Dauernde üble Nebenerscheinungen oder Nachkrankheiten kamen unter den 1352 Fällen von Biggs und Guerard[45]) nicht vor, wurden weder in der Leipziger[17]), noch in der Göttinger Klinik[18]), noch in dem Kinderkrankenhause zu Frankfurt a. M.[24]), noch in der Hallenser Poliklinik[47]) beobachtet. Die Zahl der unschuldigen Exantheme scheint sich, wie schon bemerkt, namentlich bei Anwendung der hochgradigen Sera auch verringert zu haben. Eine schädliche Einwirkung auf das Herz wird wohl überhaupt nicht mehr behauptet. Was die Nieren anbetrifft, so schließt Gouget[51]) aus neuen Thierexperimenten, daß auf die präexistirenden Albuminurien das Diphtherieheilserum keinen nachtheiligen Einfluß ausübt. Klinisch vermochte Cuno[24]) einen Zusammenhang zwischen Einspritzung und Nephritis nicht zu erkennen; auch Blume[18]) bemerkte keine Nierenreizung, sah vielmehr bei einem chronischen Nephritiker, der an Diphtherie mit hämorrhagischer Nephritis erkrankte, nach der Serumeinspritzung binnen wenigen Tagen das Blut aus dem Harne verschwinden. Im Einklange steht mit dieser Beobachtung die Meinung Rahn's[17]), daß Albuminurie und Nephritis keineswegs Contraindicationen für die Benutzung des Diphtherieheilserums sind. Freilich verhütet die Serumtherapie wohl auch Nephritis nicht; diesen Eindruck hat auch Dieudonné[29]) aus seiner Sammelstatistik gewonnen. Ebensowenig verhütet diese Art Behandlung den Eintritt der postdiphtheritischen Lähmungen (Richter[40]), Gerloczy[21]), Biggs und Guerard[45]), Greeff[36]). Ja, wie ein Fall von Filliatre[52]) zeigt, kann trotz Serumeinspritzung noch spät eine sehr schwere Lähmung eintreten; diese befiel einen Monat nach der Erkrankung die Schluck-, Gesichts-, Nacken-, Rückenstreck-, Schulter- und Bauchmuskel des $2^3/_4$jährigen Kindes, war aber binnen vier Wochen spurlos abgelaufen.

Eine etwas schwerere und jedenfalls recht eigenthümliche Nacherkrankung eines eingespritzten Kindes erlebte Hermann Teufel[53]); es entwickelte sich am 10. Tage unter Fieberanstieg von der Injectionsstelle am Bauche ausgehend eine brettharte Infiltration der Haut, die auf beide Beine übergriff. Die Haut in der Umgebung der Einstichstelle war schmutzig-grüngelb verfärbt, von ausgesprochener Leichenfarbe in etwa 10 Cm. großem Bezirk, den ein etwa 1 Cm. breiter, nach innen scharf abgegrenzter, nach außen in ein diffuses Erythem übergehender Saum umgab, auf beiden Beinen fanden sich kreisrunde rothe Flecken, umgeben von einem Ring schmutzig-gelbgrün verfärbter Haut und einer äußeren rothen Zone. Doch waren schon nach drei Tagen diese Erscheinungen verschwunden. Eigenthümlicher Weise erkrankten von drei gleichzeitig immunisirten Kindern die beiden älteren auf ganz ähnliche Art, wenn auch in geringerem Grade.

Wie vorsichtig man aber derartige Nacherkrankungen mit der vorausgegangenen Serumeinspritzung in ursächliche Beziehung

Digitized by Google

setzen muß, lehrt eine Erfahrung, die E. SARDEMANN [54]) mittheilt. Er behandelte einen Studenten an einer verdächtigen Halsentzündung, bei deren mildem Verlauf er auf eine Serumeinspritzung verzichtete. Doch dürfte echte Diphtherie vorgelegen haben, weil sich im Hause, wo der Student wohnte, etwa an dessen zehntem Krankheitstage zwei echte Diphtheriefälle ereigneten. Diese mit Serum behandelten Fälle genasen ohne Folgeerscheinungen; der nichtinjicirte Student jedoch bekam in der dritten Woche bei gestörtem Allgemeinbefinden Fieber und Schmerzen und Schwellungen in den Gelenken der oberen und der unteren Extremitäten. Nach acht Tagen war alles vorüber, aber nach vier Wochen befiel den Patienten ein 12tägiger Rückfall. Also können sich postdiphtherische Rheumatoide auch ohne Serumtherapie entwickeln.

Die Ursache etwaiger Nachkrankheiten sucht HUTINEL [55]) in einer secundären Streptokokkeninfection, weil ihm auffiel, daß besonders Kinder mit hypertrophischen Mandeln und anderen Rachenhypertrophien von unangenehmen Nachwirkungen ergriffen wurden, und daß auch scharlachkranke Kinder mit Vorliebe postserös erkrankten. Aehnlicher Ansicht sind MILLON und LEROUX [56]), während LE GENDRE [57]) im Blute eines postserös erkrankten Kindes Staphylokokken nachwies.

Zu erwähnen wäre noch der Versuch von ESCHERICH [26]), der die Immunisirung der Kinder durch Einverleibung des Serums per os anstrebte; er hatte aber nur bei den jüngsten Säuglingen einigen Erfolg. Diese experimentelle Prüfung hat auf seine Veranlassung BINDER [58]) vorgenommen. CHANTEMESSE [59]) freilich will bei drei Patienten ROUX'sches Serum auf intestinalem Wege mit Erfolg einverleibt haben.

Es enthält das vorstehende Material eine solche Fülle von Thatsachen, die für die Wirkung des Diphtherieheilserums — zum mindesten innerhalb gewisser Grenzen — sprechen, daß man es begreift, wenn BÄUMLER [60]) das Diphtherieheilserum als „bedeutsamste Errungenschaft der aus der Reihe der therapeutischen Bestrebungen der Gegenwart" und die Serumtherapie als „wirksamste Methode zur Heilung der Diphtherie" bezeichnet. Ein Jahr später rühmte LEYDEN [61]) dem BEHRING'schen Diphtherieheilserum nach, daß es „alle mehr oder minder schüchternen Angriffe siegreich abgeschüttelt" hat. Und wer selbst in der Praxis das neue Mittel angewendet hat, wird dem Satze CROHN'S [62]) beistimmen: „Ich kann nicht umhin zu behaupten, daß, wer die heilsame Wirkung des Serums nicht anerkennt, sich von theoretischen Erwägungen leiten läßt und noch keine Epidemie beobachtet hat, bei der im Beginne eines jeden Erkrankungsfalles das Mittel in der vorgeschriebenen Art und Menge angewendet worden ist." Theoretische Erwägungen sind es auch, die GOTTSTEIN [14]) über einen allerdings seltsamen Widerspruch angestellt hat. M. FUNCK in Brüssel hat nämlich, wie GOTTSTEIN selbst angibt, in vorzüglicher und unanfechtbar kritischer Weise seine Erfahrungen über 240 bakteriologisch festgestellte Diphtheriefälle, die nur 7·5% Mortalität gegenüber 12·5% der ersten serumbehandelten Fälle ergaben, veröffentlicht. Diese günstige Differenz bezog er auf das Fortlassen eines antiseptischen Zusatzes zu seinem Serum und

Digitized by Google

dessen Filtrirung durch Chamberland-Kerzen. Martini aber hat aus zahlreichen Versuchen die Unzulässigkeit dieses Verfahrens zu beweisen gemeint, weil das Serum dabei den größten Theil seines Antitoxins auf dem Filter zurücklasse. Also hätte, so schließt Gottstein, Funck seine glänzenden Erfolge anderen Factoren zu verdanken als dem Serum. Warum? Wenn der größte Theil des Antitoxins wirklich im Filter verblieben sein sollte — mir ist eine Nachprüfung der Martini'schen Versuche nicht bekannt —, kann doch noch genug Antitoxin im Filtrat geblieben sein, und, wenn man will, kann man mit einiger Spitzfindigkeit gerade aus dem Zusammenhalten der Funck'schen und der Martini'schen Ergebnisse eine glänzende Wirksamkeit des Serums in unglaublich kleinen Dosen construiren. Doch ich gebe zu, daß hier eine Aufklärung sehr erwünscht ist! Kann mich aber dieses eine Räthsel bestimmen, tausenden von Thatsachen gegenüber die Augen zu schließen? Die anderen, die theilweise ähnliche geringe Mortalitätsziffern, als Funck, erreicht haben (z. B. Richter[47]) 8·24%, Cuno[24]) 10·5% u. s. w.), haben doch kein filtrirtes Serum benutzt! Daß wir noch nicht alle Erscheinungen der Serumbehandlung der Diphtherie erklären, nicht alle einschlägigen Fragen genau beantworten können und vorläufig die Erfahrung am Krankenbette ein bedeutsames Wort sprechen lassen müssen, das mag sein! Freilich soll man diese Erfahrung nicht überschätzen, man soll sich aber auch hüten, sie zu unterschätzen! Darum dürfen wir getrost daran festhalten, daß das Diphtherieheilserum die bedeutsamste Errungenschaft aus der Reihe der therapeutischen Bestrebungen der Gegenwart ist.

Gehen wir nun über zu den neuen Erfahrungen über

2. das Tetanusheilserum!

Die ersten Versuche, nach gelungenen Thierexperimenten, den Tetanus des Menschen durch ein Tetanusheilserum zu heilen, liegen noch weiter zurück als die Anwendung des Diphtherieheilserums; sie wurden 1891 und 1892 von Baginsky, Schwarz, Finotti, Pacini, Rotter u. a. mit wechselndem Erfolg[62]) unternommen.

Die ursprünglich dem Präparate gegebene Gestalt und seine Werthbemessung erwiesen sich dem Entdecker selber als ungenügend und Behring erkannte, daß ein Serum, das tetanuskranke Mäuse heilte, zur Heilung des kranken Menschen bei weitem nicht ausreichte, sondern an Menge proportional dem Körpergewicht des Menschen gesteigert werden muß; ein Serum also, von dem 1 Ccm. eine Maus von 1 Kgrm. Gewicht heilen würde, müßte einem Menschen von 100 Kgrm. Gewicht in einer Menge von 100 Ccm. gegeben werden. Wollte man nun aus praktischen Gründen allzu große Volumina Serum vermeiden, so mußte bei kleinerem Volumen eine relative Steigerung des Antitoxingehalts erstrebt werden. Es gelang namentlich durch neue Versuche Knorr's ein verbessertes Tetanusantitoxin zu gewinnen, und zur Zeit kommt ein Tetanusheilserum als trockenes Präparat in Flaschen à 5 Grm. = 500 Tetanusnormalantitoxineinheiten,

Digitized by Google

welches zum Gebrauch in 45 Ccm. sterilisirten Wassers von höchstens 40° C. aufzulösen und als eine einmalige Dose subcutan oder, wenn die Wirkung rascher eintreten soll, intravenös eingespritzt werden soll (Tet. A. N.[100]), in den Handel neben einem flüssigen (Tet. A. N.[5]), das, in Flaschen zu 5 Ccm. Inhalt gefüllt, 25 Antitoxinnormaleinheiten enthält und zu prophylaktischen Einspritzungen, wenn die Verletzungen zum Ausbruch eines Wundstarrkrampfes geeigenschaftet sind, dienen soll.[64]) Solches Serum fabriciren zur Zeit als Behring-Knorr'sches die Höchster Farbwerke; als Tizzoni-Cattani'sches Serum kommt ein ähnliches Serum in Vertrieb, dem sich eines von Roux als drittes anschließt. Nach Engelmann[65]) ist aus der Literatur ein Unterschied der Wirkung zwischen dem Behring'schen und dem Tizzoni'schen Präparate nicht ausfindig zu machen, während nach Kanthac[66]) das Roux'sche Serum sich als minderwerthig erwiesen hat.

Die anfänglich, wie erwähnt, recht schwankenden Erfolge am Krankenbette gegenüber dieser mörderischen Krankheit haben sich in jüngster Zeit scheinbar gebessert. Schon Kionka[64]) führte die Fälle von Richard Jacob, Paul Jacob, Teichmann, Höfling an, die mit Behring'schem Serum in Heilung ausgingen, und die Fälle von Greemard, Rabitti, Raufagni, E. Tomé, O. Baker, Trapp, Cruci, Turner, Crecignani, die bei Benützung von Tizzoni-schem Serum genasen. Engelmann[65]) fand in der Literatur 38 mit Serum Tizzoni behandelte Fälle, von denen 28 genasen; unter den acht Todesfällen waren drei, die mit septischen Processen vergesellschaftet waren; einer war erst wenige Stunden vor dem Tode injicirt worden; die vier anderen hatten sehr kleine Dosen erhalten.

Neue Erfolge finden sich mitgetheilt von Fauser[67]), der einem 12 Tage post trauma an Wundstarrkrampf erkrankten Mann zuerst am 7. Krankheitstage 20 Ccm. Serum injicirte, nach drei solchen Einspritzungen die Anfälle seltener werden und sie binnen einer Woche ganz ausbleiben sah; Reczey[67]) hatte einen Erfolg bei einem Tetanus traumaticus, der zuerst am 6. Krankheitstage eingespritzt wurde und im ganzen 30 Ccm. Serum empfing, und Bókay[67]) einen bei einem fünfjährigen Kinde. Max Watt[68]), der die zuletzt ohne Serum behandelten zehn Fälle von Tetanus seiner Praxis alle verlor, sah einen 12jährigen Knaben nach drei Injectionen von je 8 Ccm. genesen. Ein schwerer Fall von Smart[69]) ging innerhalb zwölf Tagen bei Verbrauch von 50 Ccm. gleichfalls glücklich aus. W. Asam[70]) behandelte einen traumatischen Tetanus, der so heftig war, daß binnen zwei Tagen „der Kranke wie ein gefrorener Leichnam vom Bett aufgehoben werden" konnte, mit intravenöser Injection von Behring's Tet. A. N.[100]) am dritten Tage und sah schon anderen Tags die Krämpfe nachlassen, den Trismus sich lockern und die Urinentleerung erleichtert; zwölf Tage nach der Einspritzung war der Patient gesund. Von zwei Fällen, die Th. Weischer[71]) mittheilt, zeigte sich in dem einen, der je eine Einspritzung des Behring'schen Heilserums am 8. und am 10. Tage seit dem Auftreten tetanischer Erscheinungen erhalten hatte, am Nachmittage des zweiten Injectionstages deutlich beginnende Besserung, die zur Heilung führte; der andere

Digitized by Google

Fall, diagnostisch unklar, wurde weniger merklich beeinflußt. Behring'sches Serum in einem mittelschweren Falle, Tizzoni'sches in zwei schweren Fällen verwendete erfolgreich Engelmann[65]) und besonders die beiden letzteren schienen mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit durch das Serum geheilt worden zu sein. Tizzoni's Serum wurde auch in den Fällen von traumatischem Wundstarrkrampf verwendet, welche Casali[72]), Cenci[73]) und Turner[74]) in Heilung enden sahen; zu ihnen gesellen sich die glücklich verlaufenen Fälle von A. J. Chalmers[75]), Diaz de Palma[76]), Cavondoli[77]), Bargellesi[78]) und A. Frassi.[79]) Serum aus dem Pasteur'schen Institut injicirte mit gutem Erfolge Boinet[80]) einem Hafenarbeiter, der aus einem Schiffsraum bei heftigem Zugwind stark mit Erde beschmutzte Säcke trug und wohl durch Einathmung dieser staubigen Luft einen typischen Tetanus erwarb; 10 Einspritzungen zu je 10 Ccm. innerhalb 13 Tagen, die erste am achten Krankheitstage, brachten die Genesung.

Diesen erfreulichen Nachrichten stehen aber Berichte von getäuschter Hoffnung auf Heilung gegenüber. Außer den von Kionka[64]) schon angeführten von Bienwald, Vogel u. a. gibt es solche Fälle, in denen das Heilserum versagte, von Kortmann[81]), der 27 Stunden nach dem Ausbruch der Krankheit das Serum intravenös ohne jede Wirkung einspritzte und seinen Kranken 24 Stunden später verlor, von H. Fenwick[82]), dem es fast schien, als vermehrten sich die Krämpfe nach der Antitoxineinverleibung — von Proodfoot[83]), dessen Kranken weder das Antitoxin, noch große Dosen narkotischer Mittel vom Tode retteten. Andrerseits scheiden manche gemeldete Erfolge für die Beurtheilung des Werthes des neuen Heilmittels aus, weil neben diesem nicht nur die locale Desinfection der Wunde, welche die Eingangspforte für die Tetanusbacillen gewesen war, sondern auch andere innere Mittel, besonders Narkotica, angewendet worden sind; das gilt z. B. vom Falle Goldsmith's.[84]) Wenn Steiner[85]) einerseits von der Wirksamkeit des Antitoxins überzeugt ist, weil er nach seiner Anwendung die übermäßige Schweißabsonderung unmittelbar aufhören, Beruhigung, subjectives Wohlbefinden und Schlaf sich einstellen und die Krämpfe nur noch in langen Pausen und in sehr milder Form auftreten sah, andererseits dennoch neben der Serumeinverleibung die Darreichung physiologischer Antidote, d. h. Narcotica, verlangt, so widerspricht das meiner Meinung nach der Anerkenntniß eines specifischen Heilmittels gegen den Tetanus; von einem specifischen Heilmittel ist einzig und allein Heilung zu erwarten.

Es wäre nun ohne Zweifel verfehlt, aus einer Reihe günstiger oder ungünstiger Erfolge ein sicheres Urtheil fällen zu wollen, zumal die Summe aller mit Serum behandelter Tetanusfälle viel zu klein ist. Es ist richtig, daß bei der bisherigen Behandlungsweise die Prognose ganz trostlos gewesen ist; Weischer[71]) gibt die Mortalität der bisherigen Statistiken als zwischen 44·6 und 90%, im Durchschnitte auf 71% an, während er aus 98 in der Literatur verzeichneten serumbehandelten Fällen eine Mortalität von knapp 42% berechnet. Das ist allerdings ein erfreulicher Unterschied; allein Kortmann[81]) macht mit Recht darauf auf-

Digitized by Google

merksam, daß unter den mit Serum erfolgreich behandelten Fällen sich solche finden, welche von vornherein mehr subacuten oder chronischen Charakter hatten. Die acuten Fälle haben nun an sich eine viel schlechtere Prognose als die subacuten und chronischen (nach Billroth genesen von den ersteren „außerordentlich wenige", von den letzteren „manche"). Auch aus der neueren Literatur, besonders der englischen, sind Fälle genug bekannt, die bei subacutem oder chronischem Verlauf ohne Serum in Heilung ausgingen, so z. B. die Fälle von H. Hendley[86]), B. Pike[87]), A. Eddowes[88]), Bacon[89]); umgekehrt sind auch ohne Serumeinspritzung die acuten Fälle von W. Gordon[90]), Polaillon-Burot[91]), Taylor[92]) u. s. w. rasch zugrunde gegangen.

Um so werthvoller ist es, daß wir aus experimentellen Untersuchungen ein Verständniß dafür erlangt haben, daß das Tetanusheilserum im Gegensatz zum Diphtherieheilserum wegen ganz anderer Eigenschaften der Toxine nur wirken kann, wenn die Anwendung ohne jeden Verzug erfolgt. Schon Behring und Goldscheider haben die Mißerfolge der Tetanusantitoxinbehandlung durch die große Affinität des Tetanustoxins zu den motorischen Nervenzellen erklärt; das Gift wird sehr rasch im Rückenmark so fest gebunden, daß es der Wirkung des im Blute kreisenden Antitoxins entzogen wird. Diese Behauptung hat durch Versuche von Blumenthal[93]) eine wesentliche Stütze erhalten; das Rückenmarksextract einer mit Antitoxin behandelten, aber gestorbenen Wöchnerin, subcutan Mäusen eingespritzt, erzeugte typischen Tetanus, das Blut indessen nicht. Paul Jacob[94]) fand das Toxin einer tetanischen Wöchnerin weder im Harn, noch in der Milch, wohl aber in dem durch Aderlaß gewonnenen Blute, das Mäuse an Tetanus erkranken und sterben ließ; erst nach einer zweiten Venaesectio war das Serum für die Thiere tödtlich. Also trotz der vorausgegangenen Antitoxineinverleibung war das Blut der Patientin noch 22, beziehungsweise 15 Stunden später wenigstens für empfängliche Thiere hochtoxisch, und zwar schien dann das Toxin in den Blutzellen eingeschlossen zu sein, weil weder das Serum, noch ein Blutextract annähernd die Giftigkeit des Blutes in toto besaß. Darnach würde das Antitoxin bis zu seiner Wirkung eine gewisse Frist gebrauchen, und damit stimmt überein, daß im allgemeinen der Immunisirungswerth des Tetanusantitoxins höher zu schätzen scheint als sein Heilwerth. Dafür sprechen die Versuche von Dönitz[95]) an gesunden Thieren, dafür zeugen die praktischen Erfahrungen von Nocard.[96]) Dönitz fand, daß bei schweren Vergiftungen die zum Schutze gegen den Ausbruch des Tetanus nöthige Serummenge in auffallender Weise mit der Zeit wächst, die zwischen Vergiftung und Serumeinverleibung verstreicht. Während bei einer Frist von vier Minuten ein geringer Ueberschuß des Serums ausreichte, brauchte man bei 8 Minuten nicht die doppelte, sondern die sechsfache Heilserumdose und nach einer Stunde schon die vierundzwanzigfache! Es muß also die Bindung des Tetanustoxins an die Gewebe in unglaublich schneller Weise von Minute zu Minute fester werden, um schließlich so innig zu werden, daß eine Lockerung unmöglich ist. Nocard's Erfahrungen erstrecken sich auf die Veterinärmedicin. Heilversuche

Digitized by Google

sowohl mit Höchster als mit Pasteur'schem Serum versagten völlig, wenn nicht kurz nach der Infection, noch vor Ausbruch der Symptome eingespritzt wurde; aber prophylaktische Einspritzungen wirkten Wunder, und es gelang, tetanusverseuchte und verrufene Districte in Frankreich fast ganz von der den Pferden so verderblichen Seuche zu reinigen. Tizzoni[97]) selbst erkennt die hohe Bedeutung dieser Mittheilungen Nocard's an und führt aus, daß in einem tetanusberüchtigten Quartiere bei Paris 327 Pferde durch Schutzimpfungen von der Krankheit verschont blieben, während die daneben stehenden ungeimpften Controlthiere starben; er selbst führte fünf Schutzimpfungen, unter denen sich zwei mit Tetanusbacillen inficirte Wunden befanden, mit gutem Gelingen aus. Als Präventivgabe fordert er 600.000 I. E. Auf die Heilung der acutesten Tetanusfälle glaubt Tizzoni nach den Ergebnissen der Dönitz'schen Versuche verzichten zu müssen.

Es wäre noch darauf hinzuweisen, daß das Tetanusheilserum jedenfalls ein ganz unschädliches Mittel ist. Nach dem über die Nebenerscheinungen des Diphtherieheilserums Gesagten kann es nicht Wunder nehmen, daß man auch beim Tetanusantitoxin Serumexantheme beobachtet hat (Asam[70]), Bókai[67]). Bókai[67]) sah auch einmal Albuminurie auftreten, Korányi[67]) Albuminurie und rheumatoide Schmerzen. Von einem ernsteren Schaden verlautet jedoch nichts.

Per os wirkt auch das Tetanusheilserum nicht. Versuche, die F. Ransom[98]) im Behring'schen Institute anstellte, berechtigen zum Schluß, daß nach Genuß von Tetanusgift bei intactem Magendarmcanal weder Toxin noch Antitoxin im Blute erscheint, folglich das Gift den Darmschlauch unverändert durchwandert.

Alles in allem wird das Tetanusheilserum noch vorsichtiger beurtheilt werden müssen als das Diphtherieheilserum. Bei der Beurtheilung wird man leider auch nach den Experimenten von Dönitz und nach den Erfahrungen von Nocard seine Ansprüche viel niedriger stellen müssen als bei jenem; man wird zugeben müssen, daß der Heilung des Tetanus a priori sich viel größere Schwierigkeiten entgegenstellen, als der Heilung der Diphtherie. Den Heilwerth vollkommen zu leugnen, wie es Rose[99]) thut, heißt gewiß über das Ziel hinausgehen; der Immunisirungswerth ist sogar unbedingt anzuerkennen. Nur ist es bei der relativen Seltenheit der Erkrankung beim Menschen unmöglich, wenn ein präventiv Geimpfter keinen Tetanus bekommt, nachzuweisen, daß gerade das Serum die Krankheit einzutreten verhindert habe, und aus demselben Grunde wird man sehr schwer der Präventivimpfung bedürftige Verletzte auszulesen vermögen. Praktisch wird sich also die Sache wohl zur Zeit so darstellen, daß jeder Tetanusfall unverzüglich der Serumeinverleibung unterworfen wird; ist einmal eine gewisse Zeit verstrichen, so wird das Serum nichts mehr nützen oder entbehrlich sein. Als der entscheidende Zeitpunkt ist der erste Tag, höchstens der Anfang des zweiten Tages der Krankheit zu bezeichnen. Um diese Forderung erfüllbar zu machen, wird es unbedingt nöthig sein, daß wenigstens jedes Krankenhaus u. dergl. eine Menge trockenen Tetanusantitoxins, das ja nach Behring unbegrenzt haltbar ist, vorräthig hält

Digitized by Google

und dieses im Nothfalle auch den praktischen Aerzten zugängig macht. Schutzimpfungen an verletzten Menschen werden sich da empfehlen, wo es sich um Wunden handelt, die erfahrungsgemäß am ehesten zu Tetanus geneigt machen, also bei stark mit Erde verunreinigten Wunden u. dergl. m. Vergegenwärtigt man sich die Unschädlichkeit des Mittels und dazu die trostlose Prognose der Erkrankung, dann wird man begreifen, daß die Medicinische Akademie von Irland neuestens sich dahin geeinigt hat, daß die Serumtherapie des Tetanus stets zu versuchen sei.[100])

Neben diesen beiden Sera hat sich vielfacher Anwendung

3. Das Antistreptokokkenserum

zu rühmen. Marmoreck hat 1895 im Pasteur'schen Institut durch progressive Impfung mit steigenden Gaben Thiere gegen die Streptokokkeninfection immunisirt und deren Serum zu Schutz- und zu Heilimpfungen verwendet und empfohlen. Als Immunisirungseinheit wählte er diejenige Menge Serums, die, 12—18 Stunden vor der Infection einem mittelgroßen Kaninchen von 1500 bis 1800 Grm. Gewicht injicirt, dem Zehnfachen der tödtlichen Giftgabe gegenüber wirksamen Schutz verleiht. Im allgemeinen gelingt es leichter, ein Thier vor der Erkrankung zu schützen als ein erkranktes Thier zu heilen. Experimentelle Nachprüfungen an streptokokkeninficirten Thieren fielen aber negativ aus (B. Bornemann [Inauguraldissertation, 1896, Freiburg im Br., Verlag von J. L. Beyers in Utrecht] und J. Courmant 1897). Insbesondere fand J. Petruschky das Marmoreck'sche Serum nicht allein gegen einen selbst gezüchteten, für Kaninchen hochvirulenten Coccus unwirksam, sondern sogar gegen von Marmoreck selbst bezogene Streptokokken; obendrein fand er zwei Proben des Serums nicht einmal keimfrei. Am Krankenbette wollte der Erfinder ganz besonders bei Scharlachkranken sehr ermuthigende und erfreuliche Ergebnisse gehabt haben, und es hat nicht an Stimmen des Beifalls gefehlt. Einander widersprechende Resultate ergab diese Heilserumanwendung bei puerperalen Infectionen, bei Erysipel, bei Phlegmonen u. s. w.[101])

Petruschky hat später auch gemeinsam mit Robert Koch sowohl das Marmoreck'sche Serum, als auch ein von Aronson hergestelltes Antistreptokokkenserum am Krankenbett versucht. Wie noch zu berichten sein wird, hat man durch Erzeugung eines künstlichen Erysipels maligne und inoperable Tumoren günstig zu beeinflussen versucht; einer solchen Patientin wurde nun prophylaktisch das Antistreptokokkenserum einverleibt — doch es schützte sie niemals gegen den Ausbruch des Erysipels, und die genannten Autoren beharren auf ihrem ablehnenden Standpunkte, daß dieses Serum keinen Schutz, geschweige denn eine Genesung nach wirksam gewordener Infection gewähre.[102])

Nach allen diesen Erfahrungen und Beobachtungen ist es nicht wunderbar, daß die Literatur der jüngsten Vergangenheit nur spärlich von diesem Serum berichtet. Von der Behandlung des Scharlachs auf diese Weise scheint es ganz ruhig geworden zu sein, seitdem Heubner, nachdem in acht Fällen serum-

Digitized by Google

therapeutisch weder ein Fortschritt der Krankheit gehindert, noch Zutritt von Complicationen verhütet worden war, die Versuche als aussichtslos aufgegeben hat.[103]) Erysipel hat Levi[104]) erfolglos mit Marmoreck'schem Serum behandelt; es entwickelte sich dennoch von neuem Erysipel, das Kind starb, wie die Section ergab, an allgemeiner Streptokokkie. Nur Chantemesse, der schon früher[105]) über 97 serumbehandelte Erysipelfälle mit größter Zufriedenheit berichtet hat, scheint an dieser Therapie festzuhalten. Nachdem er anfangs das Serum rectal anzuwenden empfohlen hatte[106]) und dabei gute Resorption, prompte Wirkung und Vermeidung aller unerwünschten Nebenwirkungen beobachtet hatte, ist er neuerdings[107]) auf die Idee gekommen, das Streptokokkenserum mit der fünffachen Menge Lanolin vermischt, local anzuwenden und sah darauf Schmerz, Röthung und Schwellung zurückgehen.

Crossing und Webber[108]) versuchten mit diesem Serum ein 15jähriges Mädchen von einer anscheinend von einem Lippenfurunkel ausgehenden Sepsis zu retten; sie injicirten am Ausgang der ersten Krankheitswoche 20 Ccm. ohne Schaden, aber auch ohne Nutzen; obschon der locale Proceß besser zu werden schien, blieb der allgemeine unbeeinflußt, und Patientin starb. Besseren Erfolg hatte Steele[109]), der ein Kind mit zwei durch Streptokokken verursachten Geschwüren an der Stirn und am Unterschenkel, weil sie jeder localen Behandlung spotteten, mit 2 Injectionen à 5 Ccm. Serum behandelte und darauf Besserung des Allgemeinbefindens und auffällige Verkleinerung der Geschwüre zu bemerken das Glück hatte.

Am häufigsten jedoch ist das Antistreptokokkenserum gegen puerperale, septische Processe verwendet und erprobt worden, ganz besonders in England und in Amerika; sehr befriedigt waren von diesem Heilversuch Law[110]) und Hastings[111]); in neuerer Zeit O'Connor und Earle Williams (The Boston Med. and Surg. Journ. vom 10. November 1898). Im ersteren Falle heilte eine einzige Injection von 20 Ccm. Serum, eine vorher fruchtlos mit intrauterinen Ausspülungen behandelte puerperale Sepsis: die septische Puerpera von Williams bedurfte 3mal je 20 Ccm. Serum zur Heilung, die am 4., 7. und 9. Krankheitstage gegeben wurden.

Bei Hastings handelte es sich um eine 35jährige Multipara mit hochgradiger septischer Endometritis und Hyperpyrexie, gegen welchen Zustand locale Behandlung fruchtlos gewesen war; nach Einspritzung von 16 Ccm. Antistreptokokkenserum sank die Temperatur von 40·5 auf 38·8 und die Pulszahl von 145 auf 105; nach 24, beziehungsweise 36 Stunden und wegen neuen Fiebers nochmals nach drei Tagen wurden gleiche Mengen eingespritzt, und Patientin genas. Ein von der Fabrik Borrhougs, Welcome & Co. in London bezogenes Serum benützten mit gutem Gelingen Henry Leash[112]), dessen Patientin, ebenfalls erfolglos local behandelt, auf 4 Ccm. Serum ihr Fieber kritisch für die Dauer verlor und zehn Tage darnach gesund aufstand, und Stansby[113]), der in einem Falle einen gleichen raschen Erfolg auf eine Gabe von 20 Ccm. jenes Serums erlebte, in einem zweiten, aber freilich erst am dritten Tage der Erkrankung in Behandlung genommenen Falle zum guten Ausgange drei Einspritzungen von 18, 10 und 10 Ccm. an

Digitized by Google

drei aufeinander folgenden Tagen gebrauchte, wennschon Besserung, nämlich Absinken der Temperatur und der Pulsfrequenz, Eintritt von Schlaf und Wiederkehr des Bewußtseins, schon die erste Einspritzung herbeigeführt hatte. Durchaus ungünstig lauten dagegen die Berichte von BALDY[114]), SHOEMAKER[115]) und HIRST[116]); im ersteren Falle, der ziemlich protrahirt verlief, trat vier Stunden nach Injection von 10 Ccm. Serum unter enormem Temperaturanstieg der Tod ein; im zweiten Falle hinderten wiederholte Einspritzungen MARMORECK'schen Serums nicht das Fieber zu wachsen und auf der Hand brach ein pustulöses Ekzem aus. Patientin starb und die Section ergab im Uterus Placentarreste, keine Peritonitis, aber Glomerulonephritis; HIRST hatte zwei Mißerfolge, und wenn in einem dritten Falle nach der Einspritzung Besserung eintrat, so war diese wohl mehr auf einen kurz nach der Injection erfolgenden Eitererguß aus dem Stumpfe der Porrooperation zurückzuführen als auf das Serum. Zweideutig sind auch die Fälle von DAVIS[117]) und NORRIS.[118]) DAVIS behandelte drei Fälle puerperaler Sepsis mit Serum; davon genas die eine Patientin, deren Uterus vor der Einspritzung ausgeräumt und gereinigt worden war. Ganz eigenartig ist die Krankengeschichte von NORRIS; eine lymphatisch-septische Wöchnerin bekam nach ergebnißloser Localbehandlung MARMORECK'sches Serum, und es fiel Temperatur und Pulszahl beträchtlich, bis plötzlich eine typische Gesichtsrose, an der Patientin früher schon öfters gelitten hatte, das Wohlbefinden unterbrach; doch brachten nochmalige Serumeinspritzungen allmählich Genesung.

Aus der englischen Literatur hat SHOBER[117]) 21 Fälle mit 17 Heilungen, also mit nur 19% Mortalität gesammelt; die Dosen schwankten zwischen 10 und 107 Ccm. Serum. Dagegen hatte ohne Serumbehandlung CHARPENTIER in den Pariser Spitälern aus 40 Fällen 42·5% Mortalität berechnet. Dennoch betonte auf dem Congreß zu Moskau[118]) PINARD, daß im ganzen die Resultate der Behandlung der puerperalen Sepsis seit der Anwendung des MARMORECK'schen Serums nicht bessere geworden seien; auch LA TORRE äußerte sich zweifelnd und will vorläufig die Wöchnerinnen ohne Serum geheilt wissen. Die deutschen Gynäkologen schwiegen zu diesem Thema.

Forschen wir nach der Ursache solcher widerspruchsvoller Berichte, so müssen wir auf die werthvollen Untersuchungen NEUFELD'S[119]) zurückgreifen. Einmal ist die Werthigkeit des Antistreptokokkenserums nicht annähernd so scharf zu bestimmen möglich als etwa die des Choleraserums u. s. w., weil die geringste tödtliche Gabe für Thiere gleicher Art und gleichen Gewichts bei Streptokokkeninfection außerordentlich schwankt und die Widerstandskraft verschiedener Thierindividuen aus unbekannten Gründen ganz verschieden ist. Zum anderen ist die Unität des Streptococcus recht zweifelhaft. Endlich haben schon die Beobachtungen von KOCH und PETRUSCHKY Zweifel erregt, ob im Blute eines von Streptokokkeninfection Reconvalescenten ebenso wie in dem der Diphtherie-, der Typhus- und der Cholerareconvalescenten Antikörper auftreten, die sich bei künstlicher Immunisirung im Blute der Thiere anhäufen. NEUFELD's Prüfung eines Blutserums, das

Digitized by Google

von einer von Streptokokkeninfection wiedergenesenen Frau stammte, ergab ein durchaus negatives Resultat, so daß er leugnet, daß wir mit dem Antistreptokokkenserum in gleicher Weise wie beim Diphtherieheilserum den natürlichen Heilungsvorgang nachahmten. Wenn wir dazu die Schwierigkeit berücksichtigen, von Fall zu Fall zu entscheiden, ob eine Streptokokkie vorliegt, ob nicht — von Shober's 21 Fällen waren nur drei untersucht und hatten wirklich Streptokokken finden lassen — und auf der anderen Seite die Ungleichheit der mit oder ohne Erfolg behandelten Fälle untereinander bedenken, so werden wir wohl zum Schlusse kommen müssen, daß die Basis der Antistreptokokkenbehandlung zu wenig gefestigt und die klinische Prüfung zu widerspruchsvoll ist, als daß man diese Serumtherapie zum Allgemeingut der Aerzte erheben dürfte. Allenfalls darf man Fehling[120]) recht geben, wenn er empfiehlt, „zuerst die örtliche Behandlung zu versuchen und nur, wenn diese im Stich läßt, mit Unterlassung derselben zur Verwendung des Serums überzugehen".

Die Streptokokken haben nun in der Serumtherapie noch eine ganz besondere und merkwürdige Rolle gespielt, indem man nicht nur ihre Antitoxine, sondern auch ihre Toxine zu verwerthen gedachte. Einzelne Beobachtungen hatten nämlich die wunderbare Thatsache vor Augen geführt, daß ein gelegentlich erworbenes Erysipel auf maligne Tumoren einen günstigen Einfluß ausgeübt hat, und es existiren schon von früher her einige Versuche, Krebskranke absichtlich mit Erysipel zu inficiren.[121]) Die moderne bakteriologische Richtung hat in ähnlicher Weise unter Verwerthung der ätiologischen Bedeutung des Streptococcus für den Rothlauf

4. Das Krebsheilserum,

wie es seine Erfinder Emmerich und Scholl genannt haben, dargestellt und am Krankenbett verwendet. Die Gewinnung des Serums geschieht im wesentlichen so, daß man das Blut von mit Erysipelcultur inficirten Schafen in sterilisirten Pipetten auffängt, das Serum nach einiger Zeit abscheidet und durch Filtration von Erysipelkokken befreit. Coley glaubte die Wirksamkeit durch Zusatz von Toxinen des Prodigiosus zu erhöhen; Beobachtungen aus der Heidelberger chirurgischen Klinik lassen das richtig erscheinen. Doch sind weder mit dem Emmerich-Scholl'schen Serum, noch mit Coley's Fluid überzeugende Erfolge erzielt worden.[122])

Einige günstige Mittheilungen finde ich in der neuesten Literatur überhaupt nur über das Coley'sche Gemenge. Der Erfinder selbst[123]) behauptet aus seinen Erfahrungen über 160 Fälle, daß die gemischten Toxine der Erysipelkokken und des Bacillus prodigiosus einen specifischen Einfluß äußerten, nicht nur eine locale Wirkung, sondern auch eine constitutionell-antagonistische, die stärker beim Sarkom als beim Carcinom sich geltend mache, vor allem bei Spindelzellensarkomen und bei gemischtzelligen, weniger bei Osteo- und Melanosarkomen. Er gibt an, von 94 Sarkomen 45 mehr weniger durch seine Methode gebessert zu haben, empfiehlt

Digitized by Google

sie aber einsichtiger Weise nur bei inoperablen Tumoren oder prophylaktisch gegen Recidive nach stattgehabter Operation. Diese Ansichten finden eine Stütze an den Mittheilungen von Moullin und Watson Cheyne[124]); ersterer berichtet über zwei neuerdings mit unregelmäßig steigenden Gaben von Coley's Fluid ($^1/_2$ bis 6 Tropfen subcutan) behandelte Sarkome und sah sie nach drei Monaten fast ganz verschwinden; jeder Einspritzung folgte Fieber und locale Reizung. Im ganzen will Moullin unter neun inoperablen Tumoren drei Heilungen und einen Todesfall festgestellt haben, während die übrigen theils Rückgänge aufwiesen, theils nicht zu Ende beobachtet wurden. Cheyne hatte zwei Erfolge zu verzeichnen. Was die Einspritzungen bewirkten, war, wie Colman[124]) hinzufügte, eine centrale Erweichung des Tumors in der einen untersuchten Leiche, Narbung und Schrumpfung an Stelle der durch die Einspritzungen gesetzten localen Entzündungen in einer anderen. Diese neuen Beobachtungen verlieren leider dadurch an Werth, daß Moullin in beiden Fällen, Cheyne in dem einen die mikroskopische Diagnose der behandelten Tumoren unterlassen hat. Das ist um so bedauerlicher, als Roncali[125]) drei Sarkome vergeblich durch Coley's Fluid günstig umzustimmen strebte.

Auf dem Congreß zu Moskau[126]) wußte allein Pawlewsky aus Kiew über zwei günstig verlaufene Fälle zu berichten. Sematzky hatte dem Congreß nur Mißerfolge bei 22 Versuchen mitzutheilen; ja er hält diese Behandlungsweise für gefährlich, weil er wiederholt stürmische und bedrohliche Erscheinungen dabei erlebte und protestirt gegen dieselbe. Diese Warnung scheint nicht übertrieben zu sein. Denn auch R. v. Jaksch[127]) sah fünf Minuten nach einer Injection einen lebensgefährlichen Collaps und hatte in allen fünf Fällen (4 Sarkome, 1 Carcinom) die größte Mühe, die Patienten zur ferneren Duldung der Cur zu bewegen, weil den getreu nach Emmerich-Scholl'schen Grundsätzen ausgeführten Injectionen stets hochgradige subjective Beschwerden folgten und heftige und auffallend langwierige Schüttelfröste sich einstellten. Und in dem einzigen Falle, der vielleicht eine Besserung unter der Serumbehandlung annahm, war sie theuer erkauft mit einer Serumnephritis. „Die sehr bedeutenden subjectiven Beschwerden," so faßt Jaksch sein Urtheil zusammen, „die Gefahren, welche diese Behandlung den Kranken bringt, die zweifelhaften therapeutischen Erfolge bewogen mich, die Versuche mit der Behandlung mit Emmerich-Scholl'schem Erysipelserum nicht fortzusetzen." Verschlechterung des Allgemeinbefindens, am locus morbi weder Fortschritt noch Rückschritt, sahen auch R. Koch und Petruschky[128]) bei ihrer Kranken (Krebsrecidiv in der Narbe einer Mammaexstirpation), die elfmal in 1—2 Wochen auf die Injectionen ein typisches Erysipel bekam. Nieden[121]), der zwei inoperable Augentumoren nach Emmerich-Scholl behandelte, nämlich das Melanosarkom eines Erwachsenen und das Gliom eines Kindes, meinte auch eher ein Wachsthum unter der Behandlung als eine Besserung constatiren zu dürfen; das Kind bekam in vier Wochen vierzehn Einspritzungen, und schon nach der zehnten ward das Wachsthum stürmischer, und die Oberfläche verjauchte — der Erwachsene, dessen Zustand sich nach der vierten Einspritzung

Digitized by Google

schon verschlimmerte, wurde nach 14tägiger Behandlung übler entlassen als aufgenommen. Schließlich findet sich auch in der großen Reihe von Beobachtungen, die ZIEMACKI[129]) aus dem klinischen Institute der Großfürstin Helene Pawlowna in St. Petersburg mittheilt, ein Lymphosarkom, das zweifellos durch die Einspritzungen mit ihrem beständigen und oft wiederholten Reiz zur raschen Dissemination in die Umgebung angeregt wurde. Aus zwanzig Beobachtungen schließt er, daß entgegen EMMERICH und entgegen COLEY die ulcerirten Neubildungen sich nicht rasch reinigten, kein besseres Ansehen gewannen und ihr Zerfall nicht aufgehalten wurde. Wohl aber hat er die stark toxischen Eigenschaften des Erysipelserums zu tadeln, die sich durch dyspnoische Anfälle, heftigen Kopfschmerz, Schmerzen in der Lendengegend, Cyanose des Gesichts bis zur Dauer von zehn Minuten (!) äußerten und allgemeine Schwäche zurückließen. Solche Zufälle traten um so eher und bei um so geringeren Dosen ein, je weiter die Kachexie vorgeschritten war, so daß ZIEMACKI die Krebsserumtherapie für geschwächte und marastische Personen geradezu für contraindicirt erachtet. Das einzig Gute dieser Injectionen, das er bemerkte, war eine Art von Depression, gefolgt von Abstumpfung gegen das Schmerzgefühl, die etwa 2—3 Stunden post inject. eintrat und 2—3 Tage anhielt. In diesem letzteren Punkte stimmt ihm ERNST FRÄNKEL[130]) durchaus bei, der im übrigen bei zwei inoperablen malignen Uterustumoren keinen Vortheil von der Serumtherapie ersah.

Wir dürfen also kaum hoffen, auf diesem Gebiete serumtherapeutisch etwas zu erreichen. Noch heute besteht das Urtheil von PETERSEN[131]), daß bei Carcinomen alle bisherigen Methoden aussichtslos sind, bei Sarkomen aber nur in ganz vereinzelten Ausnahmefällen ein Erfolg von der Serumtherapie zu erwarten sein dürfte, zu Recht. Dabei dürfte es keinem Zweifel mehr unterliegen, daß etwaigen, vereinzelten günstigen Fällen große und ernste Gefahren für den Patienten gegenüberstehen — ein etwaiger Erfolg ist, wie PETERSEN sagt, „im allgemeinen proportional der Stärke der allgemeinen, weniger der localen Reaction und damit zugleich der Gefährlichkeit". (Vergl. R. ESCHWEILER, Die Erysipel-, Erysipeltoxin- und Serumtherapie der bösartigen Geschwülste. Leipzig 1898, C. G. Naumann).

Nur der Vollständigkeit halber sei hier eingefügt, daß auf ganz anderem Wege ARLOING und COURMANT[132]) ein Serum anticancéreux herstellten; sie spritzten Eseln Carcinomproducte ein und impften mit jenem Eselserum Krebskranke. Die entzündliche Schwellung verringerte sich, auch die Schmerzen wurden erträglicher; ja, in einem Falle begrenzte sich ein bis dahin inoperabler Tumor, so daß er operabel wurde. Schwere Nebenerscheinungen zwangen zum Aussetzen der Injectionen. Merkwürdiger Weise hatte das Serum geimpfter und gesunder Thiere auch eine Abnahme der entzündlichen Schwellung zur Folge, doch keine üblen Nebenwirkungen. Indessen die Erfinder dieses Krebsserums sind mit ihrer Erfindung selbst unzufrieden, und, so viel ich sehe, haben sie keine Nachahmer gefunden.

Digitized by Google

Noch mannigfaltiger sind die Bemühungen um

5. Das Tuberculoseheilserum.

Besonders nach der unglückseligen Tuberculinperiode gibt sich ein lebhafter Eifer kund, serumtherapeutisch der Tuberculose, diesem Würger der Menschheit, Einhalt zu gebieten. Semmola[133]), welcher für sich in Anspruch nimmt, zuerst die behauptete Entdeckung Koch's „eine Illusion, wenn nicht einen Irrthum" genannt zu haben, erinnert daran, daß bereits Samuel Bernheim eine Serumtherapie der Tuberculose experimentell und klinisch versucht hat. Doch hat in jüngster Zeit diese Frage der italienische Kliniker Maragliano[134]) in Fluß gebracht; er erhitzte vollvirulente Tuberkelbacillenculturen 3—4 Tage lang auf 100° C, filtrirte die Culturen und engte das Filtrat bei 30° C. ein. Mit den so erhaltenen Toxinen wurden Esel, Hunde oder Pferde geimpft mit allmählich steigenden Dosen, gewöhnlich $^1/_2$ Jahr hindurch. Nach einer 3—4wöchentlichen Pause wird aus Aderlaßblut das Tuberculoseheilserum bereitet, 1 Ccm. desselben enthält 1000 Antitoxineinheiten, d. h. schützt 1 Kilo Meerschweinchen gegen die geringste tödtliche Gabe des Tuberkelgiftes. Gewöhnlich sollten jeden zweiten Tag je 1 Ccm. Serum eingespritzt werden; dadurch sollten die Rasselgeräusche abnehmen und schwinden, das Fieber sich allmählich verlieren. das Allgemeinbefinden sich bessern und das Körpergewicht steigen — proportional dem Abklingen dieser Symptome sollten sich die Tuberkelbacillen unter der Serumbehandlung verlieren. Nach einer Zusammenstellung von Zaeslein[135]) verschwanden sie in 322 bekanntgegebenen Fällen 176mal; die Localsymptome besserten sich bei 41%, blieben bei 30% unverändert und verschwanden in 27% völlig, während sie sich in 6% verschlimmerten. In 57% dieser Fälle hob sich das Körpergewicht, minimal um 2 bis 4 Kgrm., maximal um 12 bis 15 Kgrm. Die Tuberkelbacillen verschwanden vorwiegend bei fieberlosen circumscripten Bronchopneumonien. Maragliano empfiehlt, das Koch'sche Tuberculin zur Diagnose zu benützen und dann seine Serumtherapie einzuleiten. Auch in jüngster Zeit ist er[136]) von der günstigen Beeinflussung der Tuberculose, besonders wenn es sich um reine Tuberculose ohne Mischinfection handelt, überzeugt und führt 283 Beobachtungen an; Temperaturabfall nach der Serumeinspritzung sieht er als gutes Vorzeichen an, während mangels Temperaturabfall die Vorhersage der Wirkung seiner Therapie zweifelhafter sei.

Besonders unter seinen Landsleuten hat Maragliano zahlreiche Anhänger gefunden, so Andreoli[137]), der 38 Lungentuberculosen serumtherapeutisch geheilt zu haben angibt, Crescimanno[138]), der besonders die Wirkung auf Kehlkopftuberculose rühmt, Beccario[139]) und Guidotti.[140]) Andere einzelne Beobachtungen sind von Blaise[141]), von Regnier[142]), von Baudiera[143]), von Fazano[144]) und von Raimendi[145]) beschrieben worden. Renzi[146]), welcher 22 Fälle genau nach Maragliano behandelt hat, fand das Serum nur in den Fällen von nicht complicirter umschriebener und apyretischer Tuberculose wirksam, wenigstens bei lange fortgesetzter

Digitized by Google

und geduldiger Behandlung, hält aber trotzdem im Vergleich mit unseren sonstigen Heilmethoden die erhaltenen Resultate, „so bescheiden sie auch seien", von einem gewissen Werth.

Insbesondere gegen Knochentuberculose hat Maragliano's Serum Dasara-Cao[147]) erprobt. Es handelte sich um eine hereditär stark belastete, seit 15 Jahren kranke Patientin mit Knochentuberculose am Ellenbogen mit alten Fistelgängen, dazu mit einem kalten Abscess der sechsten Rippe, mit Fieber, Husten, Nachtschweißen, Abmagerung und äußerster Erschöpfung; seit zwei Jahren hinkte die Kranke wegen Schmerz in der rechten Hüfte. Zweimalige Auskratzung der Rippen blieb erfolglos. Daher wurde Maragliano's Methode herangezogen, und schon nach der siebenten Injection von je 1 Ccm. Serum schwanden die Nachtschweiße, besserte sich der Hüftschmerz, steigerte sich der Appetit und war das Aussehen der Granulationen ein gesünderes. Nach der 35. Injection war die Rippencaries geheilt, der Husten völlig beseitigt, das Allgemeinbefinden ungetrübt. Als einen Monat lang die Einspritzungen ausgesetzt wurden, fand sich eine frische Rippeneiterung ein; die Rippen und zugleich die alten Fistelgänge am Ellenbogen wurden abermals ausgeschabt, und zugleich begann die Wiederholung der Injectionscur, welche nach 50 Einspritzungen völlige Genesung, zur Zeit der Veröffentlichung vier Monate (!) andauernd, herbeiführte. Dasara-Cao empfiehlt also, in verzweifelten Fällen von Knochentuberculose die Serumtherapie zu versuchen.

Die deutschen Kliniker haben sich dieser Tuberculosebehandlung gegenüber ablehnend verhalten. Leyden[61]) weiß davon „nichts Näheres zu vermelden", und Ziemssen erwartet nichts davon; Senator's Versuche, die Bussenius[150]) mittheilt, waren so gut wie negativ an Erfolg. Auch Behring[148]) hat sich auf dem Congreß für innere Medicin 1897 sehr abfällig geäußert, weil das Maragliano'sche Serum kein Antitoxin enthalte. Nur Hager[149]) vertheidigt den italienischen Kliniker und bestätigt, daß das Serum auf alle specifischen Erscheinungen der Tuberculose von günstigstem Einfluß sein kann. Die Injection von 1 Ccm. Serum schalte die Reaction auf die Tuberculineinspritzung aus, was darauf hinweise, daß Maragliano's Serum nicht die Bacillen tödte, sondern ihre Stoffwechselproducte vernichte. Von Heilung könne vernünftiger Weise nach einer einjährigen Beobachtung nicht gesprochen werden; doch Thatsache sei, daß von seinen eingespritzten Schwerkranken, die alle nicht allein an das Zimmer, sondern sogar an das Bett gefesselt gewesen waren, bisher nur einer gestorben sei. Einen sichtbaren Einfluß übte das Serum auf den Lupus aus, den Hager täglich zweimal damit bepinselte; das kranke Gewebe reagirte darauf mit schmerzloser Schwellung und seröser Absonderung, was das gesunde nicht thut, und die benachbarten Lymphdrüsen schwollen an; die Knötchen wurden kleiner, die Geschwulst blaßte ab, und unter trockner Abschilferung, wie bei einem Ekzem, trat nach mehreren Wochen oder Monaten gute Vernarbung ein. Hager gibt dieser Serumtherapie den Vorzug vor der Tuberculintherapie, weil sie keine Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des kranken Körpers stellt und in den vorgeschrittensten Fällen selbst

Digitized by Google

schadlos ertragen wird. Darin mag er recht haben; eine Schädigung der Kranken ist bisher nicht beobachtet worden. Daß auch hier Serumexantheme vorkommen, hat MARAGLIANO selbst angegeben. BARDET[151]) versichert im Namen FARINA's (Mentone), daß die Einspritzungen niemals Fieber oder Albuminurie verschuldet hätten, nur gelegentlich eine leichte Urticaria; im Gegentheil gingen Temperaturen von 39—40° auf 1 Ccm. Serum schon zurück und blieben nach einigen Einspritzungen auf normalem Stande.

In jüngster Zeit haben C. WILLIAMS und H. HORROCKS der Royal medical and chirurgical Society über ihre Versuche, die Lungentuberculose mit von Pferden gewonnenem Serum zu beeinflussen, Mittheilung gemacht (cfr. Wiener med. Presse, 1899, p. 1346). Sie kamen zum Schlusse, daß ein wirksames Tuberculoseheilserum nur gewonnen werden kann, „wenn man genügend lange Zeit nach der letzten Inoculation des Thieres verstreichen läßt. Erfolge sind nur bei beginnender, bezw. circumscripter Erkrankung, jedoch nicht bei ausgedehnter Affection mit acuten Nachschüben zu erwarten".

Es kann keiner Erörterung bedürfen, daß die Wirkungen einer neuen Heilmethode auf eine im Verlauf so unberechenbare, sowohl zur guten als zur schlechten Seite hin oft unerwartet schwankende Erkrankung, wie die Tuberculose darstellt, unendlich schwer zu schätzen sind — unendlich schwerer als auf eine rasch innerhalb gegebener Grenzen verlaufende Krankheit, wie etwa Diphtherie und acuter Tetanus. Mit dem Worte Heilung der Tuberculose ist leider nur zu oft gesündigt worden, und, wo eine Heilung der Art erfolgt ist, daß die Tuberkelbacillen verschwunden sind, dort bleibt doch meistens noch immer die fatale Disposition bestehen, die, einem winzigen Funken ähnlich, lange glimmen und bei guter Gelegenheit doch zur hellen Flamme emporlodern kann. Von einem specifischen Heilmittel wäre zu verlangen, daß auch dieser Funke zur Asche würde, und ob dies der Fall, das läßt sich nicht nach Monaten, sondern erst nach Jahren sagen. Darum ist ein wissenschaftlich fest gegründetes Urtheil über MARAGLIANO's Serum heute schlechterdings unmöglich. Von höchstem Werthe für die Beurtheilung sind aber SEMMOLA's[152]) theoretische Erwägungen. „Bei den acuten Infectionen," sagt er, „wirkt das antitoxische Serum durch Bekämpfung der temporären Vergiftung, und sobald der Kranke von den tödtlichen Wirkungen derselben befreit ist, ist die große Wahrscheinlichkeit vorhanden, daß die ursprüngliche bakterielle Invasion durch die locale Behandlung vernichtet ist, und überdies noch die Gewißheit, daß die erste Invasionsattaque vaccinirend wirkt, so daß die Empfindlichkeit des Organismus für einige Zeit mindestens erschöpft ist. Anders verhält es sich bei der Tuberculose. Bei dieser steckt die Empfänglichkeit für die bacilläre Invasion im Keime der Geburt." Doch müsse, ehe der Keim hafte, in einer „sozusagen vortuberculösen Zeit" der Organismus erst fähig gemacht werden, ein guter Nährboden für die Tuberkelbacillen zu sein. Die Serumtherapie der Tuberculose müßte imstande sein, dem Organismus diese Disposition zu nehmen; das werde sie aber nie vermögen. „Die experimentelle Logik zwingt also zum Schlusse, daß ein

Digitized by Google

Phthisiker, der sich durch die Serumtherapie geheilt betrachtet, in Wahrheit nicht geheilt und bestimmt ist, nach einem gewissen Zeitraum sicherlich wieder Phthisiker zu werden. Und jeder Kliniker, der das Gegentheil beweisen wollte, sollte mindestens einige Jahre abwarten, bevor er seine Erfolge unter dem leidenden Publicum verbreitet." Und wenn man toties quoties die Serumtherapie an demselben Phthisiker wiederholen wollte, so stehen sich, schließt SEMMOLA, zwei Thatsachen feindlich gegenüber; mit jedem Recidiv wächst die Empfänglichkeit des Tuberculösen, die Einwirkung des Serums aber wird sich in gleichem Maße, „so läßt das Laboratorium vorhersehen", abschwächen.

Aus theoretischen Gründen sprechen sich auch BABES und PROCA [152]) sehr zweifelhaft über den Werth der Serumtherapie der Tuberculose aus.

Es existiren jedoch noch einige andere Versuche, der Welt ein Heilserum gegen Tuberculose zu schenken. So hat DÖRRENBERG [153]) durch fortgesetzt gesteigerte Dosen von aufgeschwemmten Tuberkelbacillenculturen, die in die Bauchhöhle von Eseln oder Ziegen eingespritzt wurden, ein Serum gewonnen; obschon die geimpften Thiere Immunität gegen das Tuberculosegift erlangten, gingen sie schließlich doch zugrunde. In elf Versuchen am Krankenbett trat eine Neigung zur Besserung ein, die vielleicht bei Fortführung der Heilversuche zur Genesung geführt haben würde! Indessen für schwere Fälle bezeichnet der Autor selbst sein Verfahren als aussichtslos.

Durch Behandlung junger Ziegen mit selbst aus Cavernen-inhalt dargestelltem Tuberculin, später mit einem aus dem Alkoholniederschlag des Tuberculins gefertigten Präparate stellte sich F. NIEMANN [154]) ein antituberculinhaltiges Serum her; 2—4 Ccm. davon, einem seit fünf Wochen inficirten Meerschweinchen von 250—300 Grm. Gewicht injicirt, tödtete dieses in 12—20 Stunden. Der toxinüberladene Organismus der Ziege soll jedoch nach NIEMANN rasch Antikörper bilden, zumal wenn ihm zu geeigneter Zeit in wachsender Menge filtrirte, 3—4 Wochen alte Tuberkelbacillenculturen eingespritzt werden. Der Antitoxingehalt also gewonnenen Serums sei zwar schwankend, aber stets nachweisbar vorhanden. Versuche an impftuberculösen Meerschweinchen hatten in mehr als 40 Fällen den gewünschten Erfolg. Versuche an Phthisikern ergaben in leichteren Fällen Besserung des Allgemeinbefindens, Verringerung des Hustens und des Auswurfs, Verschwinden der Bacillen; zuweilen folgte den Einspritzungen Temperatursteigerung, niemals Albuminurie. Bei der Kürze der Beobachtungsdauer wagt NIEMANN nicht, ein endgiltiges Urtheil zu fällen.

Endlich hat BEHRING [148]) gemeinsam mit v. LINGELSHEIM Versuche zur Herstellung eines Tuberculoseheilserums eingeleitet, bei denen er von hochvirulenten trockenen Reinculturen von Tuberkelbacillen ausging; doch schienen ihm die erhaltenen Resultate zum Gebrauche für den kranken Menschen noch nicht befriedigend genug. [155])

Digitized by Google

Nun wäre einiges zu sagen über

6. das Lepraheilserum.

Die Lepra, welche durch die Entdeckung eines Lepraherdes in Deutschland kürzlich auch unserem Interesse wieder näher gerückt ist, griff in den Jahren 1893/95 in der südamerikanischen Republik Columbia in geradezu verheerender Weise um sich. Alle Heilversuche haben sich dort, wie immer, als fast ebensoviele Mißerfolge herausgestellt, und im Streben nach neuen, besseren Heilmethoden mag Juan de Dios Carasquilla auf die Idee der Serumtherapie der Lepra gekommen sein. Der medicinischen Akademie zu Bogotá in Columbien unterbreitete er im August 1895[166]) seine ersten Versuche, die mit eisiger Kälte von den Collegen aufgenommen wurden. Aber Carasquilla setzte seine Versuche fort. Aderlaßblut Lepröser lieferte ihm das Serum, welches er auf Thiere, anfangs auf Ziegen und Pferde, später nur auf Pferde, weil deren Serum nach Dujardin-Beaumetz dem menschlichen Organismus am bekömmlichsten ist, übertrug, um aus ihrem Venenblute ein Lepraheilserum herzustellen. Anfangs injicirte er 0·5 Ccm. und stieg dann in vier Wochen auf 20 Ccm., bis im ganzen pro Fall 90—100 Ccm. aufgebraucht waren. Seine ersten Krankheitsgeschichten schilderten in geradezu dramatischer Weise die Heilwirkung seines Stoffes, und das Resultat von fünfzehn Beobachtungen gipfelt in der Behauptung, daß sich die Flecke entfärbten, besonders im Gebiete der Einspritzungsstelle, daß dort, wo anästhetische Flecken gewesen, das Gefühl zurückkehre, daß sich das subjective Befinden bessere. Die Oedeme sah er bald rascher, bald langsamer schwinden, die Tuberkel erweichen und durch Narben ersetzt werden, die Geschwüre mit erstaunlicher Schnelligkeit vernarben, alte Narben abblassen und einsinken; die Schleimhautgeschwüre zeigten Neigung zur Heilung, die Facies leontina verlor sich, die somatischen und psychischen Functionen erwachten zu neuem Leben. Von der ersten Einspritzung an sollte die krankheiterregende Action des Leprakeimes aufhören, so daß nach ihr jegliche neue Krankheitsäußerung unterblieb. Carasquilla erklärte die Lepra nach seiner Methode für heilbar und glaubte somit, dieses uralte Problem endlich gelöst zu haben.

Die normale Reaction auf die Serumeinspritzung ist nach 2—6 Stunden sich einstellender kalter Schweiß mit Frostgefühl und folgendem Fieber; begleitet ist sie zumeist von Durst, Uebelsein, Angstgefühl, Mattigkeit, Kopfschmerz und Kälte in den Extremitäten. Im Fieberstadium kann sich Schlafsucht, hohe Pulsfrequenz, selten Delirium hinzugesellen. Das Fieberstadium löst sich in kritischen Schweißen. Die ganze Reaction ähnelt also einem Wechselfieberanfall. Unangenehme, unnöthige Nebenerscheinungen sind starke Muskelschmerzen und Gelenkschmerzen, zuweilen Neuralgien von größter Flüchtigkeit und Hautausschläge und sehr selten eine minutenlange, bedrohliche, aber ungefährliche Asphyxie nach der Einspritzung. An der Injectionsstelle, für welche Carasquilla am liebsten die Gegend zwischen Crista ilei und Trochanter major wählt, bilden sich oft sehr schmerzhafte,

Digitized by Google

harte Infiltrate mit Lymphadenitiden in der Nachbarschaft. Der Autor dieser offenbar etwas heroischen Therapie schlägt selbst vor, Versuche über Zufuhr des Serums per os oder per anum anzustellen, um vielleicht so die stürmische Reaction des Organismus abzuschwächen.

Am 18. März 1896 trat nun auf Anregung der Regierung eine Commission zur Prüfung der CARASQUILLA'schen Methode zusammen. Eines der Mitglieder, HERRERA, erklärte, erst nach langer Zeit dürfe die Commission ein Endurtheil aussprechen; denn „wir alle haben Lepröse nach den verschiedensten Methoden und oft mit scheinbarem Erfolge behandelt, aber nach längerer Zeit, oft erst nach Jahren, trat eine grausame Enttäuschung ein, die Krankheit erschien meist mit größerer Heftigkeit wieder". Doch blieb die Commission bis zum October 1896 so gut wie unthätig und kündigte schließlich dem Minister, der ihr kein Leprahospital zur Erfüllung ihrer Aufgabe zur Verfügung stellte, die Rückgabe ihres Auftrages an.

Die Akademie zu Bogotá erhob Ende 1896 die Resolution, daß die neue, als serotherapeutisch bezeichnete Behandlungsweise der Lepra das Contagium der Krankheit unbewiesenermaßen zerstören solle, zum Beschluß.[157])

CARASQUILLA's Versuche stehen nicht allein. Auch DE LUCA[158]) hat 94 Ccm. eines Serums, das er durch Impfung eines Kaninchens mit Leprosenemulsion bereitet hatte, einem hochgradig Aussätzigen injicirt. Schon am vierten Tage ließ das Fieber nach, das jede frische Eruption begleitet hatte; aus den Knoten exsudirte eine Flüssigkeit, in der sich die HANSEN'schen Bacillen fanden, und die Knoten selbst verkleinerten sich. Ungünstig waren aber LUCA's Versuche, Serum eines Leprösen selbst zu injiciren; unter dieser Behandlung verwandelten sich die Flecken im Gesicht in wahre Leprome. Culturen der HANSEN'schen Bacillen wagte er nicht therapeutisch zu verwerthen.

In Deutschland ist F. BUZZI[159]) für den vielgeschmähten Amerikaner eingetreten. Er behandelte einen 15jährigen Südamerikaner mit Lepra maculotuberosa, nachdem alle anderen Mittel erfolglos angewendet worden waren und schrittweise Verschlimmerung des Zustandes festzustellen war, seit Februar 1897 mit CARASQUILLA'schem Serum, so daß Patient anfangs wöchentlich zwei, später wöchentlich eine Einspritzung von 0·3 bis ansteigend zu 3·25 Ccm. in die Nates, im ganzen 26 Einspritzungen aus 42 Ccm. Serum bekam. BUZZI muß die Angaben CARASQUILLA's — sowohl was die Veränderungen am Krankheitsbilde anlangt, als auch in Betreff der Reaction des Organismus auf die Einspritzungen (zweimal folgte ihnen Collaps!) — bestätigen. Die Gewichtszunahme des Patienten während der Behandlung betrug zwölf Pfund. Indessen traten trotz der Behauptung des Erfinders, daß die pathogenetische Wirkung des Leprabacillus von der ersten Einspritzung an aufhöre, bei BUZZI's Kranken während der Behandlung vereinzelte Nachschübe auf. Dieser Umstand läßt BUZZI's Schlußfolgerung, daß das absprechende Urtheil anderer über die Serumtherapie des Aussatzes unrecht sei und weitere Prüfung erforderlich sei, doch wohl als ein mindestens sehr mildes Urtheil

Digitized by Google

erscheinen. Von einem specifischen Heilmittel ist zu verlangen, daß es die specifischen Krankheitsäußerungen unterbricht, hemmt und schließlich unmöglich macht; gerade der Umstand, daß nach Einverleibung des Diphtherieheilserums der specifische Proceß nicht mehr fortschreitet, stempelt dieses in Wahrheit zu einem specifischen Heilmittel!

Besserung einzelner Symptome scheint allerdings den Serumeinspritzungen zu folgen. Es sprach sich auch auf der internationalen Lepraconferenz zu Berlin im October 1897[160]) Olaya Laverde, gestützt auf 60 Beobachtungen, für die Wahrheit der Schilderungen Carasquilla's aus; ihm stimmte Dyer aus New-Orleans bei. Alvarez hatte zwei Erfolge, denen aber zwölf Mißerfolge gegenüberstehen. Doch waren die verwerfenden Stimmen beiweitem zahlreicher; Hallopeau hatte sechsmal absolut keinen Erfolg, Raynaud*) hatte zwei Mißerfolge, eben so viele Brieger, 19 Mißerfolge aber Dehio aus dem Dorpater Lepraherde. An Laverde's Erfolgen übte zudem Petrini de Galatz scharfe Kritik, weil dieser neben der Serumtherapie andere therapeutische Eingriffe vorgenommen und vor allem seine Patienten in günstigere hygienische Verhältnisse verbracht habe.

Nach Armaur Hansen[160]) beruht Carasquilla's Serumtherapie auf falscher Basis. Denn, fragt er, wie soll man Thiere immunisiren, da es doch keine Immunität für die Kranken gibt?! Diese würden ja selbst niemals immun, sondern bekämen bis zu ihrem Tode neue Eruptionen. Auch Neisser[160]) meinte, jede immunisirende Therapie sei widersinnig, so lange nicht nachgewiesen sei, daß es eine natürliche Immunität der Lepra gäbe. Brieger[160]) endlich bezweifelt, daß die Leprabacillen überhaupt Toxine bildeten, und zudem seien im Serum Carasquilla's ebensowenig Toxine zu finden.

Es mag darum genügen, noch zu erwähnen, daß auch Adolf v. Bergmann[161]) in seiner vortrefflichen Monographie die Erfolge der Serumtherapie des Aussatzes keine nennenswerthen nennt. Wir werden uns also von dieser Serumtherapie vorläufig nichts versprechen dürfen und werden abwarten müssen, ob Carasquilla sein Versprechen, der nächsten Lepraconferenz im Jahre 1900 die sicheren Beweise für seine Entdeckung zu bringen, erfüllen wird.

Etwas größeren Umfang haben sodann noch Bemühungen eingenommen um

7. Das Syphilisheilserum.

Diese Versuche reichen bis in das Jahr 1890 zurück (nach Tarnowsky hat schon 1877 Renault die ersten Versuche in dieser Richtung angestellt) und haben sich wesentlich in drei Richtungen bewegt. Einmal ist man von der Idee ausgegangen, die natürliche Immunität der Thiere gegen Syphilis auszunutzen, d. h. man hat

*) Ueber weitere Erfahrungen Raynaud's berichtet L. Barillon — Thèse de Paris, H. Jouve, 1898. — Unter sechs nach Carasquilla Behandelten schien ein einziger sich zeitweise zu bessern, obschon alle heftig auf die Einspritzungen reagirt hatten. Doch selbst dieser eine scheinbare Erfolg war zu gering, als daß diese Behandlungsmethode im Principe hätte annehmen lassen.

Digitized by Google

um dieser natürlichen Immunität willen im Serum der Thiere Antikörper gegen das luetische Gift vorausgesetzt und hat diese durch Einspritzung des Serums dem syphiliskranken Menschen zum Zwecke seiner Heilung einzuverleiben gehofft. Sodann hat man den Gedanken gehabt, daß die Thiere, wenn sie sich auch refractär gegen Syphilis verhalten, dennoch bei Einimpfung syphilitischen Giftes Antikörper bilden möchten — man hat also syphilitische Materie in den Thierorganismus übertragen und dessen Serum als Heilserum dem Menschen beigebracht. Endlich ist man von der Thatsache der erworbenen Immunität des Menschen, der, einmal inficirt, einer abermaligen Infection nicht zugänglich ist, dazu gelangt, entweder Organflüssigkeiten von secundär Luetischen, die energisch mit Quecksilber behandelt worden waren, oder solche von tertiär Syphilitischen als Heilserum bei primär Erkrankten zu verwenden. Diese Bestrebungen sind in ihrer historischen Entwicklung in der fleißigen und sorgfältigen Dissertation von Carl Gasser[162]) dargelegt worden.

Das native Serum der Thiere als Syphilisheilserum ist namentlich von Kollmann[163]) und von Tommasoli[164]) erprobt worden; während es der Italiener enthusiastisch lobte, ist Kollmann bei seinen mehrmals verlassenen und wieder aufgenommenen Versuchen stets zu negativem Resultat gelangt, so daß er vor dieser Heilmethode warnt. Er stellte der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig[165]) einen Patienten vor, der im ganzen 91·5 Ccm. Hammelblutserum subcutan eingespritzt erhalten hatte, ohne daß sich die objectiven Erscheinungen irgendwie besserten; diese Gabe überstieg die höchste Dose von Tommasoli, welcher durchschnittlich in 2—3 Wochen auf diese Weise Heilung der Syphilis erzielt haben wollte. Auch nach Schluß der Injectionscur vergrößerten sich noch die Geschwüre des Kollmann'schen Kranken und heilten unter combinirter Jodquecksilberbehandlung nur langsam zu; im Mai 1894 geheilt, waren sie im Juli bereits wieder vorhanden und verbanden mit sich schwere, neue, luetische Erscheinungen, ja noch zur Zeit der Vorstellung war diese serumbehandelte Syphilis nicht latent, geschweige denn geheilt worden. Auch Mazza[166]) vermochte nicht Tommasoli's gute Erfolge zu erreichen, und Neumann[167]) sah in Parallelversuchen keineswegs eine Ueberlegenheit dieser Methode vor der üblichen, vielmehr zuweilen einen Vorzug der üblichen Methode vor der Serumtherapie.

War in diesen Fällen Lammblutserum benützt worden, so gebrauchte Müller-Kanneberg an der Klinik Lewin's[168]) Pferdeblutserum, ohne zu besseren Ergebnissen zu gelangen als Kollmann. Auch an der Stukowenkoff'schen Klinik zu Kiew versuchte man dieses Pferdeblutserum; wie Lousien[169]) mittheilt, übten die Injectionen keinen Einfluß auf das Blut der geimpften Luetiker und verhinderten nicht die Verminderung der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins oder die Vermehrung der Leukocyten. Dementsprechend waren die klinischen Ergebnisse durchaus negativ; wenn in wenigen Fällen die Roseola schwand, so entstand an ihrer Stelle ein papulöses Exanthem.

Thiere als Zwischenträger des luetischen Giftes von Menschen haben Gilbert und Fournier[170]) benutzt; die Zahl der beob-

Digitized by Google

achteten Fälle erachtet NEUMANN[167]) für zu gering, als daß es möglich wäre, ein endgiltiges Urtheil zu fällen, und er hält es, weil die theoretische Basis dieser Heilversuche richtig sein kann, für wünschenswerth, daß diese Versuche in größerem Maßstabe wiederholt würden; bei dieser Gelegenheit wäre auch festzustellen, ob nicht das syphilitische Gift im Thierkörper unter gewissen geschaffenen Bedingungen, z. B. bei vorausgegangener anderer Infection oder bei vorheriger Inanition, leichter hafte als unter natürlichen Verhältnissen. Dennoch ist wohl auch diese Methode zwecklos; denn TRIBOULET wollte z. B. damit ein syphilitisches Weib geheilt haben, doch TARNOWSKY[171]), der dessen Fall berichtet, setzt hinzu, „allerdings erfuhr ich bei meinem vorjährigen Besuch in Paris, daß nach kurzer Zeit an dieser genesenen Patientin sich neue gummöse Geschwülste gebildet hatten". Auch BARTHELEMY, WICKHAM u. a. hatten von dem Serum der syphilisirten Hunde keinen Heilerfolg.

TARNOWSKY[171]) glaubte in Füllen eine Thierart gefunden zu haben, die einige Empfänglichkeit für das syphilitische Gift hätten. Er versuchte also diese Thiere zu syphilisiren und verwandte so gewonnenes Syphilisheilserum bei sechs von den übrigen mit Quecksilber behandelten Syphilitikern streng isolirten Kranken. Abgesehen davon, daß die von TARNOWSKY als luetisch angesprochenen Organveränderungen der Pferde in dieser Eigenschaft angezweifelt worden sind, führten diese Versuche auch zum Schlusse, „daß Einspritzungen vom Serum syphilisirter Pferde keinen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Syphilis, sowohl in deren frühen als auch späten Perioden besitzen, und daß sie deshalb nicht als Heilmethode der Syphilis empfohlen werden können".

Es ist ja durchaus zweifelhaft, ob die Uebertragung der Syphilis vom Menschen auf Thiere überhaupt möglich ist. Der von KLEBS geimpfte Affe war nach PICK blatternkrank. 1884 wollten MARTINEAU und HAMONIE Affen und Schweine erfolgreich syphilisirt haben. Nach vergeblichen Versuchen an Kaninchen und Hunden benutzte C. ADRIAN (Straßburg) eine Sau und einen Eber als Probethiere. Obgleich acht Wochen nach der Einimpfung des abgekratzten Sklerosensaftes einzelne Geschwüre erschienen, wagte der Experimentator selbst nicht, dieselben als specifisch anzusprechen (Archiv f. Dermatol. u. Syphilis, Band 47, Heft 2). Daß unter solchen Umständen das trotz dieser Thatsachen von Burroughs, Wellcome & Comp. fabriksmäßig dargestellte Serum syphilisirter Thiere GASSER[162]) in sieben Versuche im Stich ließ, ist leicht begreiflich.

So blieben noch die Versuche, Organflüssigkeiten Syphilitischer als Heilserum zu benutzen — ein Verfahren, das sich außerhalb der Grenzen der von BEHRING inaugurirten Serumtherapie bewegt!

Von luetischen Organflüssigkeiten haben Verwendung gefunden: Serum von im tertiären Stadium der Lues befindlichen, von flagranten Erscheinungen freien Menschen; Serum von secundär Syphilitischen, die erfolgreich specifisch behandelt wurden; Serum von secundär Syphilitischen mit vollen Erscheinungen; Serum von hereditärsyphilitischen Kindern. Die eingehendsten Versuche dieser Art stammen von PELLIZARI[172]); doch kritisirt sie GASSER als

Digitized by Google

„wenig ermuthigend", wenn auch die Allgemeinerscheinungen weniger intensiv und kurzdauernder waren, nur benigne Recidive in der kleinen Reihe von Beobachtungen eintraten und das Allgemeinbefinden vor und nach der Cur ein ganz besonders günstiges war. Gilbert und Fournier[170]) wiederholten diese Versuche mit Serum von einem Tabiker mit alter Lues bei gutem Ernährungszustand und von einem gummabehafteten Luetiker; die Allgemeinerscheinungen besserten sich rasch, Patient bekam Appetit und Schlaf, die Sklerosen heilten, der Ausschlag verschwand nicht ganz. Doch wagen sie nicht ein abschließendes Urtheil auszusprechen. Nicht ungünstig waren die Erfolge, die Wieworowsky[173]) mit dem Serum tertiär Syphilitischer in fünf Fällen verzeichnete, während Karlinski davon weder Nutzen noch Schaden sah und Neumann wohl keine unangenehmen Nebenerscheinungen dabei beobachtete, aber auch keine Vorzüge vor der gewohnten Behandlung.[167])

C. Boeck vom Rigshospital bei Christiania hat bei sieben frischen Luetikern möglichst aseptisch entnommene und sorgsam filtrirte Hydrocelenflüssigkeit eines tertiär Syphilitischen, der sechs Jahre früher sich inficirt hatte, täglich oder zweitäglich in Mengen von 1—6, durchschnittlich von 2—3 Grm. unter die Rückenhaut gespritzt; insgesammt bekam jeder Patient 32—92 Grm., einer sogar 300 Grm. Daneben unterblieb jede specifische Behandlung. Die Ergebnisse waren befriedigend, da der Primäraffect rasch heilte und das secundäre Stadium milde verlief, indem nur geringe Schleimhautläsionen, Hautphänomene kaum in die Erscheinung traten. Wurde erst im zweiten Incubationsstadium die Serumtherapie eingeleitet, verzögerte sich das Eintreffen der secundären Symptome und verkürzte sich deren Zeitdauer. Im ganzen ist Boeck überzeugt, daß tertiärsyphilitisches Serum auf frische Syphilis einen unbestreitbar curativen Einfluß ausübt, der wohl nicht so eclatant ist als der Erfolg von Jod und Mercur, aber die secundäre Periode in höherem Maße abkürzt als jene. Boeck's frühere Versuche mit secundärsyphilitischem Serum liefen viel unbefriedigender aus.[174])

Es ist also einleuchtend, daß alle serumtherapeutischen Bestrebungen gegenüber der Syphilis von viel zu unsicherem, wechselndem und in der Dauer ungenügend controlirtem Erfolge gewesen sind, als daß der praktische Arzt sich dieser Methode zum Nachtheil der altbewährten bemächtigen dürfte. Immerhin sind insbesondere unter den mit tertiärsyphilitischen Producten behandelten Fällen (auch Tommasoli hat neuerdings diese Versuche aufgenommen[175]) einige, die wohl eine weitere Prüfung dieser gewiß interessanten Frage rechtfertigen mögen. Freilich eine Serumtherapie im streng bakteriologischen Sinne wird nicht eher eine gesicherte Grundlage gewinnen können, als bis wir nicht den Erreger der Lustseuche mit seinen Toxinen und Antitoxinen genau kennen; die Versuche mit Syphilisation der Thiere dürften vorläufig als durchaus gescheitert betrachtet werden.

Nun bliebe noch übrig, einiger anderer serumtherapeutischer Versuche zu gedenken, welche mehr weniger vereinzelt bis heute geblieben sind. Dazu zählen vor allem die Bemühungen um ein

Digitized by Google

8. Typhushellserum.

Auch diese haben sich in verschiedener Richtung bewegt. Die ersten Versuche solcher Art gingen meines Wissens von den Hamburger Krankenanstalten aus. E. Fränkel[176]) hatte mit abgetödteten Typhusbacillenculturen eine Reihe von Kranken behandelt, indem er sich auf die von Brieger, Kitasato und Wassermann gefundene Thatsache stützte, daß man durch Züchtung auf bestimmten Nährboden das Gift der Typhusbacillen wesentlich abzuschwächen vermag, und daß dieses schwache Typhustoxin Thiere vor der Einwirkung des stärkeren schützt. Er injicirte intramusculär bei 57 Typhuskranken Thymus-Typhus-Bouillon in Dosen von 0·5 Ccm. steigend und sah dadurch die Continua der Krankheit einen ausgesprochen remittirenden Charakter annehmen und in „unverhältnißmäßig kurzer Zeit" völlige Apyrexie eintreten, meist in kritischer Weise; das Allgemeinbefinden hob sich, die typhösen Diarrhoen hörten meistens auf; schwere oder tödliche Complicationen wurden aber nicht verhütet, ebensowenig Recidive und Nachschübe. Fränkel meinte, durch sein Verfahren „eine Gleichmäßigkeit und Schnelligkeit des Verlaufes herbeizuführen, die durch keine bisherige Behandlungsmethode des Abdominaltyphus zu gewinnen war". Durch eine Schlußfolgerung Buchner's über Bakteriengifte und Gegengifte und die Thatsache, daß den Menschen Ueberstehen einer Infectionskrankheit gegen eine verwandte immun macht (Kuhpocke und Variola!), wurde Rumpf[177]) veranlaßt, zu den Fränkel'schen Versuchen Parallelversuche mit abgetödteten Culturen des Bacillus pyocyaneus zu machen; seine Resultate glichen denen Fränkel's in hohem Grade, wenn schon unter 65 Fällen 13—20% völlig unbeeinflußt blieben. Indessen vermochte Rumpf seine Methode, die ja mehr unter den Begriff Bakteriotherapie als dem der Serumtherapie fällt, nicht zur allgemeinen Einführung zu empfehlen, weil die Dosirung unvollkommen ist und die Wirkung der Bakterien ganz außerordentlichen Schwankungen unterliegt. Hüppe hat diese Methode vertheidigt, Gläser[178]) gegen diese Vertheidigung Protest erhoben, weil mit der geringen Zahl der also behandelten Fälle keine Statistik getrieben werden könne — doch wolle man Statistik damit treiben, so ergebe sie, daß die Resultate etwa den anderen damals in Hamburg erreichten ähnelten, folglich die Prognose durch die Fränkel-Rumpf'sche Methode nicht getrübt werde.

Strenger an den Begriff der Serumtherapie schließen sich die von Becmer und Peiper schon im Winter 1894/95 angestellten Versuche über die immunisirende und heilende Wirkung antitoxischen Hammelblutserums gegen das Typhusgift an. Von drei Monate lang mit hohen Gaben von abgetödteten Typhusculturen behandelten Hammeln gewannen sie[178]) ein antitoxisches Serum, dessen Einverleibung selbst schwer erkrankte Thiere 2 bis 4 Stunden nach Verabreichung der sonst tödlichen Dose Typhusgift genesen ließ. Im Sommer 1895 wurden damit auf Mosler's Klinik zwölf Typhusfälle behandelt, anfangs in Dosen von 20 bis 30 Ccm., dann mangels sichtbarer Erfolge in Gaben von 55 bis 200 Ccm. Doch fehlte, wie Börger[179]) berichtet, bei allen Patienten.

Digitized by Google

die von dem zehnten Krankheitstage an und jenseits desselben injicirt wurden, jeder deutliche Einfluß auf den Gang der Krankheit, und zwei schon vor dem zehnten Tage Eingespritzte blieben, obschon gerade sie die höchsten Dosen Serum empfangen hatten, ganz unbeeinflußt, so daß der eine Fall in den Tod ausging, der andere ein schweres, 14tägiges Recidiv bekam. Das einzige, was Börger dieser Behandlung nachzurühmen weiß, ist ihre Unschädlichkeit.

Nicht Hammelserum, sondern Pferdeserum benutzte Chantemesse[180]): 1/5 Tropfen seines Typhusheilserums schützte Meerschweinchen gegen die tödliche Giftgabe. Er stellte bei Thieren eine Heilwirkung, beim Menschen zunächst die Unschädlichkeit seines Mittels fest; dann machte er drei Heilversuche bei Typhuskranken und gibt an, daß den Injectionen am 8., 12., beziehungsweise 9. Tage binnen einer Woche Temperaturabfall zur Norm folgte und die übrigen klinischen Erscheinungen gleich nach den Einspritzungen beginnende Genesung anzeigten.

Endlich hat V. Jez (Wiener med. Wochenschrift 1899, Nr. 8) aus den Organen von Kaninchen, die eine Anzahl von Typhusculturen eingespritzt erhalten hatten, ein Antityphusextract hergestellt und es per os, 2stündl. 1 Kinder- bis Esslöffelvoll bis zum Gesammtverbrauche von 300—400 Grm. gegeben, nachdem subcutane Anwendung versagt hatte. So sollen 18 Fälle günstig beeinflußt worden sein, so daß die Continua zur Remittens wurde, der Durchfall nachließ, das Allgemeinbefinden sich hob und die Reconvalescenz rasch eintrat. Indessen urtheilt Kossel über diese Jez'schen Temperaturencurven „sie gleichen vollkommen den Curven von nicht specifisch behandelten leichten Fällen".

Nun versuchte Jaksch auf seiner Klinik das Serum von Typhusreconvalescenten als Heilserum an Typhuskranken. Doch verliefen nach dem Bericht von Pollak[181]) alle 18 Versuche mehr weniger negativ trotz eines Verbrauches von 45 Ccm. in maximo und von 10 Ccm. una dosi. Den subcutanen Einspritzungen pflegte ein Temperaturanstieg zu folgen, dem aber kein Abfall sich anschloß; zwei Patienten bekamen post injectionem Darmblutungen, deren eine mit Collaps einherging. In fünf Fällen bemerkte man Vermehrung der Leukocyten. Indessen therapeutische Wirkung blieb, wie gesagt, aus. Nicht viel bessere Einwirkungen sah Franz Pope[182]) von einem aus der Fabrik von Burroughs, Welcome and Co. erhaltenen Typhusserum, allenfalls Besserung im Allgemeinbefinden. Doch sind seine vier Fälle zur Beurtheilung überhaupt wenig geeignet, weil erst in der dritten Woche die Behandlung eingeleitet wurde.

Trotzdem sind die Heilversuche mit Reconvalescentenserum von Weisbecker[183]) wieder aufgenommen worden; von Typhus abdominalis hat dieser nur zwei Fälle behandelt, so daß die gewonnenen Ergebnisse zu verallgemeinern unmöglich ist. Auch will Weisbecker selbst seine Veröffentlichungen nicht gerade auf den Typhus bezogen wissen, sondern er benutzt diese beiden Typhusfälle nur als Beispiel eines von ihm entworfenen Schemas. Wie schon in der Einleitung erwähnt, verläßt Weisbecker den Boden der Behring'schen Serumtherapie ganz; er beruft sich auf F. und J. Klemperer, welche nachwiesen, daß die wirksamen,

Digitized by Google

specifischen Antitoxine gegen die croupöse Pneumonie im Blute der von dieser Krankheit Genesenden vorhanden sind*), — auf Stern und auf Lazarus und Klemperer, welche das Analoge für Typhus, bezw. für Cholera fanden, und er verallgemeinert das in seiner Idee so, daß sich im Reconvalescentenserum Antitoxine gegen die eben abklingende Krankheit anhäufen müßten. Daraus folgt die allgemeine Regel, Infectionskrankheiten mit Reconvalescentenserum zu behandeln — wie man zugeben muß, ein sehr einfaches, jedoch in seinen Grundlagen recht hypothetisches Gesetz! Weisbecker behandelte so zuerst Masern[184]), dann Scharlach, Typhus und Pneumonie[185]) und nimmt für diese Behandlung Prioritätsrechte in Anspruch, namentlich gegenüber Huber und Blumenthal[185]), welche an der Leyden'schen Klinik einige ähnliche Versuche[186]) angestellt haben, außer den genannten Krankheiten auch das Erysipel in die Versuche einschlossen. Da sich Weisbecker mit guten Gründen gegen die genannten Autoren wendet, will ich mich näher nur mit seinen Mittheilungen beschäftigen und dies Capitel mit

9. Weisbecker's Heilsera

kurz benennen.

Außer den beiden Typhusfällen theilte Weisbecker zunächst die Krankengeschichten von vier Masernpneumonien, von fünf Scharlachkranken und von fünf croupösen Pneumonien mit; diesen letzteren fügt er in einer neuesten Veröffentlichung[187]) 23 weitere Fälle zu. Die Wirkungen seiner Methode will Weisbecker selbst in drei Gruppen theilen, deren eine sich auf den Allgemeinzustand, deren andere sich auf das Fieber und deren letzte sich auf den örtlichen Krankheitsproceß bezieht. „Mit auffallender Uebereinstimmung und Gleichmäßigkeit" wirkten die Serumeinspritzungen nur auf den Allgemeinzustand. Dieser besserte und hob sich oft unmittelbar darnach mit einem Schlage, sowohl wenn man das subjective Befinden, welches sich oft in ausgesprochenste Euphorie umkehrte, als auch wenn man „das objective Bild, den Habitus des Kranken", ins Auge faßte. Dagegen „läßt sich über das Fieber in den injicirten Fällen nichts allgemein Giltiges aussagen"; bald stieg es nach der Einspritzung an, bald fiel es, und wenn es fiel, war der Absturz zuweilen kritisch, zuweilen klang es lytisch ab. Ebenso ungleich ist das Bild des localen Processes nach den Einspritzungen. Der Ausschlag der acuten Exantheme blaßte das einemal nach der Einspritzung ab, das anderemal verstärkte er sich, das drittemal erschien er überhaupt erst post injectionem! Ebenso entwickelte sich unbeschadet der Einspritzungen der Hepatisationsproceß der croupös entzündeten Lungen und löste sich typisch auf. Indessen, meint Weisbecker, „wenn wir in den injicirten Fällen den Allgemeinzustand im großen Ganzen günstig sehen, so haben wir uns weder vor dem Fieber, noch vor dem örtlichen krankhaften Proceß zu fürchten".

*) Diesen Satz hat Neisser bestätigt und darauf hin auf der Lichtheim'schen Klinik in Königsberg Heilversuche mit dem Serum von Pneumoniereconvalescenten angestellt. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 25, pag. 593.

Digitized by Google

Diese Behauptung erregt doch wohl einigen Widerspruch! Was nützt es mir, wenn ich meinen Kranken Euphorie verschaffe, sie aber vor den Gefahren der Krankheit nicht schütze. Damit, daß bei ihnen subjectiv „die Krankheit nicht zur Geltung kommt", habe ich doch wenig oder nichts geholfen! Für den Kranken und seine Umgebung, sogar für den Arzt ist es gewiß erfreulich, wenn „wie auf einen Zauberschlag" subjectives Wohlbefinden sich einstellt; aber wenn der örtliche Proceß ungehindert seinen Fortgang nimmt, das Fieber weiter an den Organismus erhöhte Ansprüche stellt, wenn, um auf den einzelnen Fall zu expliciren, das Scharlachgift ferner die Niere bedroht, wenn das Typhusgift ferner die nervösen Apparate schädigt und im Darme selbst die Blutung oder gar der Durchbruch von ihm droht, wenn bei der croupösen Pneumonie ein Theil der für den Gasaustausch nöthigen Athemfläche außer Thätigkeit gesetzt bleibt, wie kann man da von einem Heilmittel und gar von einem specifischen reden?! Diese übereinstimmende Hebung des Allgemeinzustandes erscheint mir, wie ich bereits in der Einleitung angedeutet habe, um so theuerer erkauft zu sein, als die Möglichkeit, daß mit diesem humanisirten Heilstoff auch unerwünschte Toxine von Körper zu Körper wandern, doch nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

Dazu kommt, daß sich auch an einzelnen Deutungen in den Krankheitsbildern, wie sie Weisbecker gibt, Kritik üben läßt. Vor allem gilt das von jenen Fällen, in denen Einspritzungen vorgenommen wurden, noch ehe gewisse Symptome von diagnostischem Werth vorhanden waren, in denen diese nach der Einspritzung erst in die Erscheinung getreten sein sollen als Wirkung der Einspritzung. Wenn z. B. in dem einen Typhusfalle nach der Einspritzung des Serums die bisher fehlende Roseola herauskam und sich diese nicht nur auf Brust und Bauch, sondern sogar auf die Oberarme erstreckte, so braucht das durchaus keine Typhusroseola als specifische Aeußerung des Serums gewesen zu sein — vielleicht hat es sich um ein uns jetzt so wohlbekanntes Serumexanthem gehandelt! Der gleiche Verdacht verstärkt sich fast zur Gewißheit in jenem Masernfalle, bei dem „an den Beinen überhaupt von Exanthem noch nichts zum Vorschein gekommen war" und nach der Einspritzung „das Exanthem an den vorher ausschlagsfreien Beinen zum Vorschein kam, zuerst an dem eingespritzten Bein". Masernähnliche Serumexantheme sind ja in jüngster Zeit oft genug gesehen und beschrieben worden — aber als allgemeine Serumwirkung. Auch darin kann ich eine specifische Serumwirkung nicht erkennen, wenn man in den ersten Stunden der Erkrankung Pneumonieserum einspritzt, „selbst wenn die Diagnose noch nicht ganz sicher ist", und wenn sich dann „fast ausnahmslos Zeichen einstellen, welche für die Krankheit charakteristisch sind", nämlich „häufig nach der Injection geringe Dämpfung, Rasseln, Knistern, ja auch charakteristisches Sputum". Wären diese Zeichen ohne Serumeinspritzung, falls die Diagnose richtig gewesen, nicht gekommen?

Endlich erinnere ich daran, daß bei dieser Art Therapie von einer Dosirung füglich nicht die Rede sein kann. Wir kennen keinen Erreger des Scharlachs und der Masern und operiren

Digitized by Google

daher wenn wir mit ihren Toxinen oder Antitoxinen arbeiten, mit unbekannten Factoren und einem unbestimmbaren Etwas. Darin aber kann ich einen Fortschritt der Therapie nicht erblicken.

So interessant also WEISBECKER's ausgedehnte, gewiß sorgfältige Versuche sind, so wenig vermögen sie von der Richtigkeit ihrer Deutung zu überzeugen. Es müßten wenigstens Controlversuche mit nativem Serum, mit Serum von Nichtkranken angestellt werden; wissen wir doch, daß diese Einspritzungen durchaus nicht ohne Folgeerscheinungen verlaufen! Haben wir doch auch gesehen, daß die analoge Behandlung der Lues bei sonst negativem Ergebniß am ehesten noch das Allgemeinbefinden günstig beeinflußt! Wenn WEISBECKER äußert, daß die Behandlung der acuten Infectionskrankheiten mit dem Blutserum von Reconvalescenten von Anbeginn so schöne Erfolge gezeitigt hat, so ist das ein recht verzeihlicher, aber darum nicht berechtigter Optimismus.

Die Vollständigkeit erheischt es, hier anzufügen, daß andere das Serum der Reconvalescenten auch in anderen Krankheiten angewendet haben. So suchte LEGRAIN und später RAYNAUD [188]) den Typhus exanthematicus auf solche Art zu heilen. Auch hier steht merkwürdigerweise die Hebung des Allgemeinbefindens im Vordergrunde der Erscheinungen nach stattgehabter Serumeinspritzung; dazu kam vielleicht eine gewisse antithermische Wirkung und eine Steigerung der Urinsecretion. Auf den Krankheitsproceß war diese Therapie ohne Einfluß.

Ferner hat J. WEISS [189]) von Patienten, die soeben einen acuten Gelenkrheumatismus überstanden hatten, aus durch Aderlaß gewonnenem Blut sich Serum verschafft und je 6—20 Ccm. davon ein- oder mehrmals acutrheumatischen Kranken eingespritzt. Die localen Schwellungen und das Fieber zeigten Neigung zum Nachlaß, aber nur vorübergehend, und, wie wenig von einer specifischen Heilwirkung des Gelenksrheumatismus dabei die Rede sein konnte, zeigte WEISS selbst, indem er die gleichen Wirkungen flüchtiger Art durch — Einspritzungen von gelöster Somatose erzielte!!

Verwandt diesen Versuchen sind schließlich noch Versuche, die GABRITSCHEWSKY [190]) mit der Serumtherapie der Febris recurrens gemacht hat; er fand im apyretischen Stadium das Serum der Kranken im hohen Grade baktericid gegenüber den Spirillen, und erprobte bei Affen dieses als Heilserum gegen Recurrens erfolgreich, ohne aber die Versuche auf Menschen auszudehnen.

Kehren wir jetzt einen Augenblick zu dem Typhusheilserum, das uns zum Berichte über die serotherapeutischen Bestrebungen mit dem Serum von Reconvalescenten übergeleitet hatte, zurück, so ist auf die eingangs dieser Darlegungen mitgetheilten grundlegenden Versuche WASSERMANN's, nach denen es überhaupt nur berechtigt ist, gegen den Typhus ein immunisirendes Serum zu erwarten, nicht aber ein heilendes, nochmals hinzuweisen. Dasselbe hatte WASSERMANN vom

Digitized by Google

10. Choleraserum

behauptet, und es hat diese Behauptung auch Bestätigung gefunden. Ein Cholera heilserum gibt es bisher nicht. Nur bakteriotherapeutische Versuche, wie beim Typhus abdominalis, wenn auch in geringerem Maße, sind vorhanden. Wenn ich von den unwahren Berichten, welche einst FERRAN gelegentlich der Choleraepidemie in Spanien 1885 gemacht hatte, und die wesentlich auch nur den Impfschutz gegen die Krankheit bezwecken sollten, absehe, so kann ich wenigstens an die Behandlung von sechs Cholerakranken mit Cholera-Thymusbouillonculturen, die 7—10 Tage im Brutschrank gehalten und dann auf 65° 15 Minuten lang erhitzt worden waren, um schließlich zur Conservirung mit 10%igem Glycerin versetzt zu werden, durch S. FEODOROFF[191]) erinnern. Die Kranken erhielten Dosen von 120—180 Ccm.; der Effect war höchst unbefriedigend, da von den 6 also Behandelten 4 an Cholera zugrunde gingen.

Choleraschutzimpfungen mit Serum sind wesentlich von HAFFKINE, SIMPSON u. a. m. in Indien ausgeführt worden und reichen im Thierversuche bis 1892 zurück, während die ersten Impfungen an Menschen von HAFFKINE 1893 ausgeführt wurden.[192]) Die von ihm gelieferten Statistiken haben häufig Zweifeln begegnet; doch hat diese HAFFKINE'sche Choleraschutzimpfung neuerdings durch experimentelle Untersuchungen von KOLLE im KOCH'schen Institut für Infectionskrankheiten[193]) eine gute Stütze bekommen. Die specifische Schutzkraft des Serums tritt erst im Verlauf einiger Tage, nicht früher als am fünften Tage, ein und erlangt dann steigende Kraft, die etwa am 20. Tage nach der Impfung ihren Höhepunkt erreicht hat; dann klingt sie ab und ist etwa in Jahresfrist erloschen. Erreicht wird diese Schutzkraft nicht durch Antitoxine, sondern durch ganz specifische Antikörper mit baktericiden Eigenschaften, die zuerst R. PFEIFFER nachgewiesen hat; sie greifen direct die Vibrionen an, indem sie, wie unter dem Mikroskop zu beobachten möglich ist, dieselben zu Kügelchen, die resorbirt werden, auflösen.

Ist die Cholera für uns nur ein exotischer Gast, dessen wir uns durch prophylaktische Maßregeln recht gut auch ohne Schutzimpfungen zu erwehren gelernt haben, so gilt dies noch mehr von der Pest, der orientalischen Plage. Den Mikroben dieser Krankheit hat bekanntlich 1894 YERSIN als kurzes Stäbchen gelegentlich der Pestepidemie in China entdeckt. YERSIN war es auch, der zuerst

11. das Pestheilserum

herstellte und noch in China erprobte. Das Serum wurde von Pferden durch subcutane oder intravenöse Injectionen lebender Pestbacillen in steigenden Dosen hergestellt: 0·1 Ccm. des Serums schützten eine 20 Grm. schwere Maus vor der Erkrankung, und 1·0—1·5 Ccm. Serum heilten eine pestinficirte Maus. Am 26. Juni 1896 wurde zum erstenmale ein Heilversuch am Menschen, einem sehr schwer pestkranken 18jährigen Chinesen, ausgeführt und hatte

Digitized by Google

geradezu verblüffend guten Erfolg. Mit einem aus dem Pariser Institut Pasteur zu Amoy hergestellten Serum heilte der glückliche Erfinder alsbald von 23 Fällen 21; die beiden Gestorbenen waren erst am fünften Krankheitstage in Behandlung getreten. Sechs Kranke, denen am ersten Krankheitstage 20—30 Ccm. Serum eingespritzt worden war, heilten in 12—24 Stunden ohne Vereiterung der Lymphdrüsen; die am zweiten Tage mit 30—50 Ccm. Serum behandelten sechs Kranken heilten auch ohne Drüsenvereiterung in 3—4 Tagen; vom dritten Krankheitstage ab konnte die Drüsenvereiterung nur theilweise verhindert werden, und die Genesung erfolgte langsam. Man pflegte bisher 80—90% Mortalität bei der Pest zu rechnen. Die Serumwirkung äußert sich im Abfallen des Fiebers, im Schwinden der Drüsenschwellungen und der schweren Gehirnerscheinungen und in der schnellen Reconvalescenz, die wesentlich abgekürzt erscheint. Die trotz Serums vereiternden Drüsen heilten rascher als gewöhnlich.

Indessen erhöhte sich diese geringe Mortalität von 7% des Jahres 1896 im Jahre 1897 auf 49% bei 141 in Bombay und in Cutch-Maudvi behandelten Fällen. Verursacht war diese Differenz, wie Elias Metschnikoff [195]) dem internationalen Congreß zu Moskau berichtete und erläuterte, dadurch, daß Yersin im Jahre 1896 ein viel stärkeres Serum angewandt hatte. Der Verlauf der einzelnen Fälle sprach dennoch für die entschiedene Wirksamkeit des Pestheilserums; sie zeigte sich auch in der Thatsache, daß, als vom 27. April bis zum 15. Mai kein Serum mehr zur Verfügung stand, im Spitale zu Cutch-Maudvi die Sterblichkeit auf 80% emporstieg. Da Roux nachwies, daß das Pestheilserum nicht nur als baktericid, sondern auch als antitoxisch zu gelten habe, bezeichnete Metschnikoff das Problem der Serumtherapie der Pest als gelöst.

Von Metschnikoff hören wir auch, daß Yersin im Jahre 1897 begonnen hat, sein Serum zu Präventivimpfungen zu benutzen. Von mehr als 500 Geimpften, die inmitten eines Pestherdes wohnten, erkrankten später nur fünf, und nach einer neueren Mittheilung von Simond sind von weiteren 400 Geimpften sämmtliche pestfrei geblieben. Jedoch erwies sich die Schutzdauer als eine jedenfalls nur kurze.

Experimentelle Nachprüfungen der Immunisirung durch Yersin'sches Serum an Ratten, Mäusen und Kaninchen durch Lustig und Galeotti [196]) hatte kein bestätigendes Ergebniß. Sie stellten sich auf chemischem Wege aus Culturen des Pestbacillus einen Impfstoff dar, der die Eigenschaften der Nucleoproteïde hatte, und überzeugten sich, „daß die mit dieser bakterienfreien Substanz geimpften Thiere nicht nur widerstandsfähiger gegen die Infection werden, sondern auch für wenigstens vier Wochen nach der letzten Impfung für die verschiedenen Formen der Infection unempfänglich sind". Dieser Impfstoff, dessen Darstellung in der zweiten Mittheilung nochmals klargelegt wird, ist für den Menschen absolut unschädlich; die Erfinder „stehen nicht an, ihn für Schutzimpfungen zu empfehlen".

Auf noch andere Weise gelangte Haffkine zu seinem Pestserum, der reichliche Mengen von Bakterienleibern mit bakteriellen extra-

Digitized by Google

cellulären Stoffwechselproducten gemischt verwendete.[197]) Er züchtete Pestbacillen in flüssigen, mit einer dicken Butterschicht bedeckten Nährmedien und tödtete die Mikroben durch einstündiges Erwärmen auf 70°; der weiße Bodensatz des so gewonnenen Serums führt bei Einspritzung zu einer localen, von geringem Fieber oder Unwohlsein begleiteten Entzündung der Impfstelle, während die Flüssigkeit allein beträchtliche Krankheitserscheinungen hervorruft. Mit einer Mischung von Bodensatz und Flüssigkeit injicirte HAFFKINE, als am 23. Januar 1897 die Pest in dem mit 345 Insassen besetzten Gefängniß zu Bombay ausgebrochen war und bis zum siebenten Tage neun Erkrankungen mit fünf Todesfällen, bis zum zehnten sechs weitere Erkrankungen mit drei Todesfällen verursacht hatte, 154 Gefangene auf eigenen Wunsch. Davon starben drei — einer, der bereits erkrankt gewesen war, und zwei, die bald darnach Drüsenschwellungen zeigten —, während von 173 Nichtgeimpften zwölf mit 50% Mortalität erkrankten. Von nunmehr im Seuchenbezirke 11.362 Geimpften erkrankten 45 mit 12 Todesfällen.

Ein späterer gemeinsam mit BANNERMANN[197]) gegebener Bericht besagt, daß von 8200 in Bombay Geimpften (meist den besseren Ständen angehörig) nur 18 erkrankten, von denen zwei erlagen. In Lower Damaon vernichtete die Seuche von 2197 Geimpften 36, von 6033 Ungeimpften 1482; in an deren Bezirken erkrankten von 1423 Geimpften 53 mit 24 Todesfällen, während von 1807 Ungeimpften 243 erkrankten und 180 starben.

H. BITTER (Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrkh., Bd. XXX) erkennt zwar an, daß diese HAFFKINE'schen Zahlen Beachtung verdienten, aber nicht überschätzt werden dürften, da immer noch 4—20% der Geimpften der Krankheit verfielen und 2—8% ihr unterlagen. Da es obendrein praktisch schwierig sein möchte, in kurzer Zeit eine große Volksmasse durchzuimpfen, so habe HAFFKINE kein Recht, seine Schutzimpfungen an die Spitze der Vorbeugungsmaßregeln gegen die Pest zu stellen; dahin seien nach wie vor consequente Isolirung und Desinfection zu stellen und erst in zweiter Reihe kämen diese Schutzimpfungen in Betracht.

Ein endgiltiges Urtheil über diese parallelen Bemühungen um ein Pestserum wird bei der Kürze der Existenz desselben natürlich der Zukunft vorbehalten bleiben. Die zum Studium der Pest nach Bombay entsandte deutsche Commission erkannte den Werth der HAFFKINE'schen Schutzimpfungen an; nur sei der Schutz kein absoluter.[198]) Absprechender urtheilt über die Methoden von YERSIN sowohl als die von HAFFKINE H. ALBRECHT, der zu der von der kaiserl. österreichischen Akademie der Wissenschaften entsandten Pestcommission gehörte.[199]) Nach METSCHNIKOFF[195]) sind die HAFFKINE'schen Impfungen „gefährlicher als die YERSIN'schen, ohne einen längeren Schutz zu verleihen"; er beruft sich dafür auf Untersuchungen, die WISSOKOWITZ und ZABOLOTNY von der russischen Pestcommission zu Urhebern haben. FRANKES CLEMOW (Lancet, 6. Mai 1899) erkennt nur die Schutzkraft des HAFFKINE'schen Serums an; einen Heilwerth leugnet er. Heilend wirkte auch nicht in 50 genau beobachteten Fällen YERSIN'sches

Digitized by Google

Serum; sie verliefen genau so und hatte dieselben Mortalität von 80% mit gleichem Antheil beider Geschlechter, als 50 gleichzeitig und anders behandelte Fälle. Von 13 Kranken, denen CLEMOW LUSTIG's Serum einspritzte, starben 10.

Ein Pestheilserum besitzen wir also wohl nicht, während dem HAFFKINE'schen Serum doch wenigstens vorbeugender Werth zuzukommen scheint.

Damit haben sich aber die serotherapeutischen Bestrebungen noch nicht genügt. Es gibt vielmehr noch eine Reihe einzelner Beobachtungen, die ich jetzt als

12. Anhang: verschiedene Sera

anzuführen erübrige.

Da sind zunächst zwei Versuche, den Milzbrand serumtherapeutisch zu behandeln, die sich aber vorläufig nur auf den Thierversuch erstrecken. ACHILLE SCLAVO[200]) immunisirte Hammel so weit, bis sie mit leichter Temperatursteigerung die Einspritzung des Milzbrandgiftes aus sieben Agarculturen ertrugen. Mit so erhaltenem Serum gelang es, Kaninchen, die gleichzeitig mit der Einspritzung des Heilserums mittels hochgradig virulenter Milzbrandculturen oder unmittelbar darauf inficirt worden waren, vom Tode zu retten. Serum des Lammes erwies sich unwirksamer als Hammelserum. Weil die Menschen weniger empfänglich für den Milzbrand zu sein pflegen als die Kaninchen, so erhofft SCLAVO auf solche Art ein Milzbrandheilserum. Ermuthigend waren auch die Ergebnisse, welche MARCHOUX[201]) mit Serum von Kaninchen oder Schafen dadurch erhielt, daß er ihnen in steigenden Dosen von 12 zu 12 Tagen Milzbrand einimpfte und dann, wenn sie nicht mehr reagirten, mit einer sehr großen Menge hochgiftiger Cultur prüfte; das stärkste Heilserum war solches, welches in der dritten Woche nach der letzten Impfung entnommen wird. Kleine Dosen davon verzögerten, große verhinderten den tödlichen Ausgang der Infection; sobald Schwellungen eingetreten waren, versagte die Heilkraft des Serums.

Ebenfalls nicht über den Thierversuch hinaus sind serumtherapeutische Versuche gegen die Dysenterie gediehen. GALLI-VALERIO[202]) züchtete aus dysenterischen Ausleerungen eine Varietät des Bacillus coli communis dessen Culturen bei Hunden und Hühnern experimentelle Ruhr bewirkten; doch konnten Hunde durch steigende Dosen völlig immunisirt werden, und das Serum solcher immunisirter Hunde schützte Hühner und Meerschweinchen vor der Erkrankung — vielleicht eignete es sich auch zur Heilung ruhrkranker Menschen.

Das Bacterium coli commune selbst ist beschuldigt worden, die Harninfection zu verursachen. Das veranlaßte ALBARRAN und MOSNY[203]) mit Culturen dieses Mikroben Thiere zu immunisiren und deren Serum sowohl prophylaktisch als curativ an Thieren zu erproben. Ein Meerschweinchen, mit 1/4 Ccm. solchen Serums geimpft, konnte später die zwanzigfache, sonst tödliche Giftmenge vertragen; auch hinderten 2 Ccm. Serum, die zwei Stunden nach der Infection mit der doppelten Menge der für

Digitized by Google

gewöhnlich tödtenden Gabe eingespritzt worden waren, den Eintritt des Todes. Den Verfassern scheint daher der Heilversuch beim Menschen gerechtfertigt zu sein.

Weiter hat SANARELLI[204]), der Entdecker des Erregers des Gelbfiebers, sich mit Immunisirungen von Thieren gegen diesen beschäftigt. Nur mit großer Mühe und unter großem Zeitaufwand gelang es ihm, Thiere, denen anfangs sterilisirte oder filtrirte Bacillenculturen, später lebende Culturen eingespritzt wurden, so weit zu immunisiren, daß er Meerschweinchen gegen künstliche Gelbfieberinfection mit Reinculturen durch deren Serum schützen und bei bereits ausgebrochener Krankheit auch heilen konnte. SANARELLI hofft allmählich stärkere Serumsorten herzustellen, um mit diesem Heilversuche an Menschen anzustellen. Da das gelbe Fieber eine Sterblichkeit bis zu 96% erreichen kann, wäre es jedenfalls kein kleines Verdienst, wenn SANARELLI's Versuche glücken und seine Erwartungen sich erfüllen sollten. Leider vernichten diese Hoffnung die trüben Erfahrungen, welche P. E. ARCHINARD mit diesem Serum hatte. Bei 11 Kranken verschlimmerte sich der Zustand unter der Serumbehandlung, 6 starben! Dabei war die Behandlung sofort nach dem Ausbruch der Krankheit eingeleitet worden. Die Genesenen waren weniger schwer Erkrankte, welche nach ARCHINARD's Meinung auch ohne Serum genesen sein würden, und ihm erscheint bisher die Serumtherapie des Gelbfiebers wirkungslos (cfr. New Orleans Med. and Surg. Journal, August 1899).

Ganz Versuch ist auch die Serumtherapie gegen Botulismus, als dessen Erreger VAN ERMENGEM einen Bacillus Botulismus beschrieben hat; MARINESCO hat gewisse durch diesen in den Nervenzellen, namentlich des Rückenmarkes, verursachte Veränderungen durch die NISSL'sche Alkoholmethylenblaufärbung nachgewiesen. KEMPNER & POLLACK[205]) haben aus dem Blutserum gegen diesen Bacillus immun gemachter Thiere ein Botulismusantitoxin dargestellt. „Die damit angestellten Heilversuche erwiesen die Fähigkeit des Serums, das neun Stunden vorher eingespritzte Gift zu binden. Sie wiesen ferner die wichtige Thatsache nach, daß das 24 Stunden nach der Vergiftung injicirte Serum das Thier selbst zu retten vermag, auch wenn hier die Nervenzellen beträchtlich alterirt waren; ferner, daß das Serum imstande war, die afficirte Zelle allmählich zur normalen Figuration wieder zurückzuführen."

Dagegen haben bereits zu praktischen Ergebnissen die merkwürdigen Versuche einer Serumtherapie gegen giftige Schlangenbisse geführt, welche CALMETTE[206]), den Director des Pasteurinstituts zu Lille, zum Urheber haben. Dieses antivenimöse Serum wird von Pferden oder Eseln gewonnen, die gegen Schlangenbiß immunisirt wurden; während sonst 1 Mgrm. trockenen Giftes von der Cobra capella ein Kaninchen binnen vier Stunden tödtet, schützt ein Zehntausendstel vom Körpergewicht des Kaninchens Serum, das eine Stunde vor dem Gifte einverleibt wurde, vor dem Gifttode. Die therapeutische Wirksamkeit des CALMETTE'schen Serums äußert sich darin, daß von giftigen Schlangen Gebissene frei von Vergiftungserscheinungen bleiben, falls eine genügende Menge

Digitized by Google

Serums raschmöglichst eingespritzt worden war, möglichst nicht später als $1^1/_2$ Stunden nach dem Bisse. Das Serum soll gegen alle giftigen Schlangenbisse der alten und der neuen Welt gleicher Weise wirksam sein, auch gegen den Biß von Scorpionen. Die Injection beim Menschen kann unter gewöhnlichen Umständen subcutan, bei dringender Vergiftungsgefahr intravenös gemacht werden; meist genügen 10 Ccm. Serum, obschon diese Menge auf das Zwei- bis Dreifache gesteigert werden darf. Die locale Behandlung, nämlich Abbinden des Glieds, Aetzung der Wunde mit Chromsäurelösung 1:100 und dergl. und antiseptischer Verband, darf nebenher nicht verabsäumt werden, während Cauterisationen mit dem Glüheisen etc. und Gebrauch von Excitantien unnöthig ist. CALMETTE [207]) hat neuerdings wieder sieben Krankengeschichten mit erfolgreicher Behandlung veröffentlicht und fordert die obligatorische Einführung des antivenimösen Serums in allen Ländern, die Giftschlangen beherbergen, überzeugt, daß dadurch manches Leben gerettet werden würde. Eine englische Commission, welche jüngst CALMETTE's Angaben prüfte, hat ihre Richtigkeit bestätigt.

Endlich hat TOULOUSE in Paris die Serumtherapie gegen Delirium tremens angewendet; er [209]) fütterte zwei Hunde eine Woche lang täglich mit 40 Grm. Aethylalkohol und spritzte von dem Serum dieser Thiere am Tage seiner Gewinnung 24 Ccm. einem alkoholischen Deliranten ein und sah ihn anderen Tages als genesen an. Man könnte diese Serumtherapie beinahe einen schlechten Scherz nennen!

Blicken wir jetzt rückwärts, so muß uns ein Staunen überkommen, mit welcher Raschheit heute ein neuer Gedanke aufgefaßt und im eigenen Hirn verarbeitet wird, als ob eine unsichtbare Macht immer den einen weiter triebe als den anderen. Ein geheimnißvoller, fast ein unheimlicher Antrieb läßt mehr und mehr den sicheren Boden verlassen und die Ideen in nebelhafte Höhen, in denen fast jeder positive Anhalt fehlt, aufsteigen. Denn vergebens suche ich ein Bindeglied zwischen BEHRING's Diphtherieheilserum und dem CALMETTE'schen Schlangenserum, oder gar dem Serum anti-alcoholicum! Das Experiment spricht gegen die Möglichkeit eines Typhusantitoxins, und man will dennoch dem kranken Menschen ein Typhusheilserum aufzwingen! Man hat noch nie ein Thier syphilitisch erkranken sehen, und man will im Serum des Thierblutes Gegengifte gegen das venerische Gift suchen oder will es gar in dasselbe hineinpflanzen! Ist denn unsere Therapie bis heute so ohnmächtig gewesen, daß nun plötzlich alles serumtherapeutisch behandelt werden muß, wenn es selbst mit Bakterien und Bakteriengiften gar nichts zu thun hat? Und ist denn andererseits die BEHRING'sche Serumtherapie, wie sie sich im Diphtherie- und im Tetanusheilserum kennzeichnet, so undurchsichtig, daß man ihre grundlegende Idee spurlos verlieren kann? Ich glaube beides entschieden verneinen zu müssen! In diesem Conglomerat vom Versuchen, wie ich sie eben dargestellt habe, verquickt sich gesichertes Wissen und phantastische Speculation, bis diese jenes beeinträchtigt, und das ist von Herzen zu bedauern, weil damit einer guten und nützlichen Sache geschadet wird. Mit vollstem Rechte sagt BÖRGER [179]), „doppelt und dreifach ist gerade in heu-

Digitized by Google

tiger Zeit bei solchen Dingen kritische Zurückhaltung geboten, da die Verführung zu der All-Serumtherapie durch die schönen, thatsächlichen Erfolge der Heilserumtherapie bei der Diphtherie zu groß ist". Es mag in Zukunft ruhiger und sachlicher an diesem Capitel der modernen Therapie gearbeitet werden, damit man das darin verborgene Edelmetall von den Schlacken befreie, und die Serumtherapie wird vielleicht berufen sein ein Ruhmesblatt im Buche der Geschichte der Medicin zu werden.

Literaturverzeichniß.

[1]) Paul Jacob, Zeitschr. f. klin. Med. 1897, XXXII, 5 6, pag. 466. — [2]) J. Bordet, Annal. de l'Institut Pasteur. 1896. — [3]) Vergl. A. Wassermann, Serumtherapie. Encyclop. Jahrb. 1895, pag. 593 und R. Landau, Zur Geschichte des Diphtherieheilserums Behring. München 1895, Seitz & Schauer. — [4]) A. Wassermann, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankh. XXII, 1896, Heft 2, pag. 263 und Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 17. — [5]) Brieger und Boer, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankh. XXI, 1896, pag. 259. — [6]) L. Ungauer, Les accidents des Sérothérapies. Paris 1897. Société d'édit. scient. — [7]) E. Behring, Fortschritte der Medicin. 1897, Nr. 1. — [8]) Böttticher, Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 1/3. — [9]) Monti, Arch. f. Kinderhk. XXIV, Heft 1/2. — [10]) Siegmund Auerbach, Centralbl. f innere Med. 1896, Nr. 18. — [11]) O. Bujwid (Krakau), Centralbl. f. Bakteriol. 1897, Nr. 10 und Przeglad lekarski. 1897, Nr. 6 u. Nr. 19 (Referat, Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 8, Literaturbeilage, pag. 28). — [12]) P. Ehrlich, Klin. Jahrbuch. VI. Jahrg., 1897. — [13]) Siegmund Purjesz, Wiener med. Presse. 1896, Nr. 25/26. — [14]) A. Gottstein, Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 16/17. — [14a]) Derselbe, Münchener med. Wochenschrift. 1897, Nr. 7. — [15]) Moritz Ladányi, Wiener med. Press. 1896, Nr. 38. — [16]) Ganghofner, Die Serumbehandlung d. Diphtherie. Jena 1897, Fischer. — [17]) Arthur Rahn, Inaug.-Dissert. Leipzig 1897, E. Hedrich. — [18]) F. Blume, Inaug.-Dissert. 1896, Göttingen. — [19]) Otto Behrendt, Inaug.-Dissert. 1897, Jena. — [20]) Paul Hilbert, Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg, Sitzung vom 6. December 1897, und Deutsches Arch. f. klin. Med. LIX, pag. 248. — [21]) Siegmund v. Gerlóczy, Wiener med. Presse. 1897, Nr. 33/34. — [22]) The American Pediatric Society's report on the collect. investigation of the antitoxin treatment etc. Boston med. and surg. Journ. 1897, 13. Mai. — [23]) Rumpf und Bieling, Mitth. a. d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten, 1897. — [24]) F. Cuno, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 52. — [25]) Bornemann, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 28. — [26]) Cfr. Collectivbericht der „Freien Vereinigung der Deutschen med. Fachpresse". Wiener med. Presse. 1897, Nr. 48, pag. 1524. — [27]) E. Meyer, Deutsches Arch. f. klin. Med. LIX, pag. 465. — [28]) Reinhold Altmann, Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 1, Therap.-Beil. Nr. 1. — [29]) Dieudonné, Arbeiten a. d. kais. Gesundheitsamte. XIII, pag. 254 92. — [30]) Ernest L. Marsh (Glasgow Fever Hospital Belvedere), Glasgow med. Journ. 1896, May, pag. 321. — [31]) Rudolf Meyer (Breslauer Allerheiligenspital), Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 26. — [32]) Brinkmann, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 24. — [33]) G. Meloni, Mitth. d. Wiener med. Presse. 1897, Nr. 8, pag. 245/46. — [34]) O. Haab, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1897, Nr. 4, pag. 97. — [35]) Mitth. d. Wiener med. Presse. 1896, Nr. 33, pag. 1073. — [36]) R. Greeff, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 37. — [37]) E. Ammann, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1897, Nr. 3, pag. 65. — [38]) Belfanti und Delia Vedova, La sem. méd. 1896, Nr. 18. — [39]) Gradenigo, Mitth. d. Wiener med. Presse. 1896. Nr. 31, pag. 1026. — [40]) Cantu, Mitth. d. Wiener med. Presse. 1897, Nr. 46. — [41]) Kossel, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 22. — [42]) Seitz, Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 7. — [43]) Rauchfuss, Notiz d. Berliner klin. Wochenschrift. 1897, Nr. 34. — [44]) Murdach, Med. News. 22. Februar 1896. — [45]) H. Biggs und A. Guerard, Med. News. 12./26. December 1896. — [46]) Békészy, Sitzung der königl. Gesellsch. der Aerzte in Budapest vom 31. October 1896. Wiener med. Presse. 1896, Nr. 49. — [47]) Ernst Richter, Inaug.-Dissert. Halle 1896. — [48]) Blumenfeld, Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 13. — [49]) Slawyk, Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 6. — [50]) Clessin, Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 7. — [51]) Gouget, Société de biol. de Paris, August 1897; cfr. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 42, Vereinsbeil., pag. 201. — [52]) Filliatre, Gaz. hebdom. 1896, Nr. 33. — [53]) Hermann Teufel, Correspondenzbl. d. Wurttembergischen ärztl. Landesver. 1897, Nr. 48.

Digitized by Google

[54]) E. Sardemann, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 26. — [55]) Hutinel, Gaz hebdom. 1896, Nr. 13. — [56]) Nillon und Leroux, Revue mens. des malad. de l'Enf. XIV. 1896, Januar. — [57]) Le Gender, Revue prat. d'Obstétr. et de Péd. 1896, Nr. 98/99. — [58]) Binder, Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 36. — [59]) Chantemesse, Sitzung der Société méd. des hôpitaux vom 31. Januar 1896, Wiener med. Presse. 1896, Nr. 10, pag. 365. — [60]) Bäumler, XIV. Congreß für innere Medicin zu Wiesbaden. April 1896. — [61]) E. v. Leyden, XV. Congreß für innere Medicin zu Berlin. 1897, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 25. — [62]) Crohn, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 17. — [63]) A. Knorr, Encyclop. Jahrb. VI, 1896, Artikel Tetanus, pag. 655 und 657. — [64]) H. Kionka, Encyclop. Jahrb. VII, 1897, Artikel Tetanusantitoxin, pag. 615/16. — [65]) Engelmann, Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 32—34. — [66]) Kanthac. Med. Chronicle. 1895, pag. 92. — [67]) Fauser, Reczey u. s. w., Sitzung der königl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest vom 21. November 1896, Orig.-Ber., Wiener med. Presse. 1897, Nr. 1. — [68]) Max Watt, Brit. med. Journ. 27. November 1897. — [69]) Smart, The Lancet. 27. November 1897. — [70]) W. Asam, Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 32. — [71]) Th. Weischer, Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 46. — [72]) G. Casali, Riforma med. 1896, Nr. 276. — [73]) P. Cenci, Riforma med. 1896, Nr. 296. — [74]) G. R. Turner, The Lancet. 1897, 6. Februar. — [75]) A. J. Chalmers, ibid. 1897, pag. 1539. — [76]) F. Diaz de Palma, Gazz. degli osped. e delle cliniche. 1896, Nr. 71. — [77]) St. Cavandoli, ibid. 1897, Nr. 73. — [78]) G. Bargellesi, ibid. 1897, Nr. 46. — [79]) A. Frassi, ibid. 1897, Nr. 85. — [80]) Ed. Bainet, Société de Biolog. vom 13. November 1897, cfr. La semaine méd. 17. November 1897, pag. 429. — [81]) Kortmann, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 41, therap. Beil., pag. 70. — [82]) H. Fenwick, Brit. med Journ. 12. September 1896. — [83]) F. G. Proodfoot, ibid. 6. Februar 1896. — [84]) George P. Goldsmith, ibid. 21. August 1897. — [85]) Steiner, Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 36. — [86]) H. Hendley, Brit. med. Journ. 16. Januar 1897. — [87]) B. Pike, The Lancet. 26. September 1896. — [88]) A. Eddowes, ibid. 16. Januar 1897. — [89]) R. Bacon, ibid. 19. September 1896. — [90]) W. Gordon, ibid. 15. Mai 1897. — [91]) Polaillon-Burot, Bull. de l'Acad. de Méd. 2. Februar 1897, pag. 126. — [92]) G. C. Taylor, The Lancet. 19. December 1896. — [93]) F. Blumenthal, Zeitschr. f. klin. Med. XXX, Heft 5/6. — [94]) Paul Jacob, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 24. — [95]) W. Dönitz, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 27. — [96]) Nocard, Académie de méd. Juli 1897, cfr. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 37, pag. 180 der Vereinsbeilage. — [97]) Tizzoni, Gazz. degli osped. 1897, pag. 115. — [98]) F. Ransom, Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 8. — [99]) E. Rose, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLVI und Der Starrkrampf beim Menschen, F. Enke, Stuttgart 1897. — [100]) Discussion der Royal Academy of Medecine in Ireland, cfr. Londoner Brief, Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 9, pag. 148. — [101]) Cfr. Kionka, Streptokokkenserum. Encyclopädische Jahrb. VI, 1896, pag. 580/81 und VII, 1897, pag. 561/63. — [102]) R. Koch und J. Petruschky, Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskh. XXIII, 3, pag. 497. — [103]) Löhr, Charité-Annalen. 1896, pag. 340. — [104]) Levi, Anatom. Gesellschaft zu Paris, October 1896, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 50, Vereinsbeil. pag. 224. — [105]) Chantemesse, Bull. méd. 1896, Nr. 1. — [106]) Chantemesse, Société de méd. des hôpitaux vom 31. Januar 1896, Wiener med. Presse. 1896, Nr. 10, pag. 365. — [107]) Chantemesse, Centralbl. f. d. ges. Therap. April 1897. — [108]) A. V. Crossing und H. W. Webber, Brit. med. Journ. 23. Januar 1897. — [109]) Ernest A. T. Steele, ibid. 19. December 1896. — [110]) R. R. Law, ibid. 2. Januar 1897. — [111]) C. O. Hastings, New York med. Journ. 27. November 1897, Nr. 22. — [112]) Henry J. L. Leash, Brit. med. Journ. 20. Juni 1896. — [113]) C. G. Stansby, The Lancet. 13. November 1897. — [114]) Baldy, Amer. Journ. of Obstetr. Mai 1897. — [115]) Shoemaker, ibid. — [116]) B. C. Hirst, ibid. — [117]) Shober, ibid. — [118]) XII. internat. Congreß zu Moskau, Sitzung d. Section f. Geburtsh. u. Gyn. vom 23. August 1897. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 52, Vereinsbeil. pag. 242. — [119]) Fred Neufeld, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 11. — [120]) H. Fehling, Die Physiologie und Pathologie des Wochenbetts. Stuttgart, 1897, F. Enke, pag. 139. — [121]) cfr. Nieden, Ophthalmologischer Congreß zu Heidelberg. Sitzung vom 6. August 1896. — [122]) Loebisch, Krebsserum, Encyclop. Jahrb. d. ges. Heilk. VI, 1896, pag. 363/65. — [123]) William B. Coley, The Amer. Journ. of the med. scienc. September 1896, Nr. 293. — [124]) Cfr. Sitzung der Medical Society of London vom 8. November 1897, Bericht der Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 48. — [125]) D. B. Roncali, Policlinico. 1897, Nr. 27. — [126]) XII. internat. Congreß zu Moskau, Sitzung vom 25. August 1897. — [127]) R. v. Jaksch, Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. I, 3, pag. 318. — [128]) R. Koch und J. Petruschky, Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh. XXIII, 3. — [129]) J. Ziemacki, Mitth. d. Wiener med. Presse. 1897, Nr. 41,

Digitized by Google

pag. 1300. — [130]) Ernst Fränkel, Tagesfragen der operativen Gynäkologie. 1896, Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg. — [131]) W. Petersen, Beiträge zur klin. Chir. 1896, XVII, 2, pag. 341. — [132]) Arloing et Courmant, Sitzung der Pariser Academie der Medicin vom 12. Mai 1896. — [133]) Semmola (Neapel), Wiener med. Presse. 1896, Nr. 3. — [134]) E. Maragliano, Riforma med. 1895, pag. 288, 1896, Nr. 18/19. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 32, 1896, Nr. 19/20 und 35. Serothérapie antituberculeuse. Bordeaux 1896, G. Gounouilhon. — [135]) Zaeslein, Deutsche Med.-Ztg. 1896, pag. 647, Therap. Wochenschr. 1896, Nr. 11 und 44. — [136]) E. Maragliano, VIII. ital. Congreß f. innere Medicin zu Neapel. 20.—24. October 1897. — [137]) Andreoli, Gazz. degli osped. 1896, XVII. — [138]) S. Crescimanno, Riforma med. 1896, Nr. 67. — [139]) Beccario, Gazz. degli osped. 1897, Nr. 78. — [140]) Guidotti, Riforma med. 1897, N. 93. — [141]) H. Blaise, Gaz. hebdom. 6. Januar 1896. — [142]) L. R. Regnier, Progrès méd. 6. Februar 1896. — [143]) Giovanni Baudiera, Boston med. and surg. Journ. 2. Januar 1895. — [144]) A. Fasano, Revue internat. de méd. et chir. 1897, Nr. 9, pag. 152. — [145]) Raimondi, Therap. Wochenschr. 1897, Nr. 31. — [146]) Enrico de Renzi, Riforma med. 1896, Nr. 8, pag. 88. — [147]) Dasara-Cao, Gazz. degli osped. 1897, Nr. 7. — [148]) Behring, XV. Congreß f. innere Medicin zu Berlin. Sitzung vom 10. Juni 1897. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 25, Vereinsbeil. pag. 122. — [149]) O. Hager (Magdeburg), Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 31. — [150]) Bussenius, Charité-Annalen. 1896, pag. 235. — [151]) Bardet, Société de thérap. cfr. Wiener med. Presse. 1897, Nr. 30, pag. 975. — [152]) N. Babes und G. Proca, Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh. 1896, 3, pag. 331. — [153]) Dörrenberg, 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a. M. 1896, Abtheilung für innere Medicin und Pharmakologie. — [154]) F. Niemann, Centralbl. f. Bakteriol. XIX, pag. 214 und Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 3. — [155]) E. Behring, Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 5 (neuere Mittheilung). — [156]) Juan de Dios Carasquilla, Revista méd. de Begotá. 1896, Nr. 205; La semaine méd. 1896, Nr. 2 und folgende, und Sérotherapie de la Lèpre. Begotá 1897. — [157]) H. Polakowsky, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 40 41. — [158]) de Luca, Ital. Gesellschaft f. Dermat. u. Syph. Orig.-Bericht der Wiener med. Presse. 1896, Nr. 15, pag. 528. — [159]) F. Buzzi, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 42. — [160]) Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr 50, Vereinsbeilage, pag. 235. — [161]) A. von Bergmann, Die Lepra. Stuttgart 1897, F. Enke. — [162]) Carl Gasser, Ueber Serumtherapie bei Syphilis, Inaug.-Dissert. Straßburg 1897. — [163]) Kollmann, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 36. — [164]) Tommasoli, Gazz. med. 1891, Gazz. degli osped. 1892, Nr. 28, Internat. klin. Rundschau. 1893, pag. 889, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894, XXVI, pag. 316 — [165]) Sitzung vom 15. Januar 1895, Bericht in den Schmidt'schen Jahrb. d. ges. Med. 1895, CCXLV, pag. 219. — [166]) Mazza, Giorn. ital. della malad. vener. et della pelle. Juni 1893, pag. 165. — [167]) Neumann, Wiener med. Club, Sitzung vom 15. Januar 1896, officielles Protokoll in der Wiener med. Presse. 1896, Nr. 4, pag. 152. — [168]) Müller-Kannenberg, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1896. XXXV, Heft 2, pag. 189. — [169]) Alexandre Lousien, Arch. russes de Pathol. etc. 1896, II, 2, pag. 278. — [170]) A. Gilbert et L. Fournier, Semaine méd. April 1895. — [171]) B. Tarnowsky, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1896, XXXVI, Heft 1/2, pag. 63—91. — [172]) Pellizari, Mittheilungen auf dem II. internat. dermat. Congreß zu Wien 1892 und auf dem internat. med. Congreß zu Rom 1894; ferner Giorn. ital. della malad. vener. e della pelle, September 1892, September 1894, 8. December 1894. cfr. Gasser l. c. pag. 38/39. — [173]) Wierowowsky, Wratsch, 5. September 1895. — [174]) Mittheilung der Wiener med. Presse. 1896, Nr. 38, pag. 1048 und Arch. f. Dermat. u. Syph. XXXV, 3, 1896, pag. 387. — [175]) Tommasoli, Giorn. ital. della malad. vener. e della pelle. 1896, 1. — [176]) Eugen Fränkel, Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 41. — [177]) Th. Rumpf, ibid. und XIII. Congreß für innere Medicin zu München. 2.—5. April 1895. — [178]) Peiper (Greifswald), ibid. — [179]) Börger, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 9. — [180]) A. Chantemesse, Le Bull. méd. 896, Nr. 16. — [181]) Gottlieb Pollak, Zeitschr. f. Heilk. 1896, XVII, pag. 449. — [182]) Franc M. Pope, Brit. med. Journ. 30. Januar 1897. — [183]) R. Weisbecker, eitschr. f. klin. Med. 1897, XXXII, Heft 1/2. — [184]) Derselbe, ibid. 1896, XXX, eft 3/4. — [185]) Derselbe, Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 41. — [186]) Huber nd Blumenthal, Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 31. — [187]) R. Weisbecker, ünchener med. Wochenschr. 1898, Nr. 7/8. — [188]) Raynaud, Bull. méd. de l'Algérie in Méd moderne. 1896, pag. 336. — [189]) J. Weiss, Centralbl. f. innere Med. 96, Nr. 17. — [190]) Gabritschewsky, Russ. Arch. f. Pathol., klin. Med. u. Bakteriol. 896, II, 1, pag. 1—35. — [191]) S. Feodoroff, Zeitschr. f. Hyg. 1893, XIII, 2. ag. 393 und XV, 3, pag. 423. — [192]) Haffkine, Gaz. méd. de Paris. 1893, Nr. 40. [193]) W. Kolle, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 1. — [194]) A. Yersin, Annal.

Digitized by Google

de l'Inst. Pasteur. 1897, Nr. 1 und Wiener med. Presse, 1897, Nr. 6. — [195]) Elias Metschnikoff, Wiener med. Presse. 1897, Nr. 38. — [196]) A. Lustig und G. Galeotti, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 15 und 19. — [197]) W. M. Haffkine, Brit. med. Journ. 12. Juni 1897 u. ibidem 24. Sept. 1898. — [198]) Cfr. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 31, pag. 503/4. — [199]) H. Albrecht, k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Sitzung vom 28. Mai 1897, Orig.-Ber. d. Wiener med. Presse. 1897, Nr. 22, pag. 710. — [200]) Achille Sclavo, Centralbl. f. Bakteriol. 1895, Nr. 24. — [201]) E. Marchoux, Annal. de l'Institut Pasteur. 1895, Nr. 11. — [202]) B. Galli-Valerio, Centralbl. f. Bacteriol. 1896, Nr. 25. — [203]) Albarran et Mosny, Annal. des malad. gén.-ur. Cfr. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 34. — [204]) J. Sanarelli, Annal. de l'Institut Pasteur. October 1897, Nr. 10. — [205]) W. Kempner und B. Pollack, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 32. — [206]) A. Calmette, Arch. de Méd. navale. Juni 1895 und Le venin des serpents, Paris 1896, Société d'édit. scientif. — [207]) A. Calmette, Annal. de l'Institut Pasteur. März 1897. — [208]) Mittheilungen der Wiener med. Presse. 1897, Nr. 23, pag. 744. — [209]) Toulouse, Semaine méd. 1896, pag. 133. — Nach Schluss dieser Arbeit kommt ein Prospect in meine Hände über ein gross angelegtes Werk von [210]) Landouzy, Les Sérothérapies, Paris 1898, G. Carrè et C. Naud.

Dazu die Literaturangaben im Text.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Digitized by Google

Die Chlorose.

(Vegetationsstörung der weiblichen Pubertätsperiode.)

II.

Symptomatologie und Therapie.

Von

Dr. **Max Kahane,**

gew. Secundararzt des Wr. Allgemeinen Krankenhauses in Wien.

Die Symptome der Chlorose.

Es liegt im Plane der nachfolgenden Darstellung, nur jene Symptome ausführlicher zu erörtern, aus denen hervorgeht, daß der Gesammtorganismus bei der Chlorose in Mitleidenschaft gezogen ist, und welche den Beweis erbringen, daß die Chlorose thatsächlich zur Gruppe der Vegetationsstörungen gehört. Der Reihe nach soll das Verhalten der Haut, Ernährungszustand, Gefäßsystem, Verdauungsorgane, Nervensystem, Blutdrüsen und Sexualapparat besprochen werden.

1. Haut.

Das hervorstechendste Symptom der typischen Chlorose, welches der Erkrankung auch den Namen gegeben hat, ist die Veränderung der Hautfarbe und der Farbe der sichtbaren Schleimhäute. Die Haut zeigt bei Chlorose hinsichtlich der Färbung eine eigenthümliche Blässe mit einem Stich ins Wachsgelbe oder Gelblichgrüne (χλωρος = gelblichgrün). Die Bezeichnung Chlorose ist alten Datums, jedenfalls findet sie sich schon in den Dissertationen aus dem 17. Jahrhundert unter anderen bei Bernhardus (1663), Ewald (1665), Reichenow (1680), van Schaak (1686), Steenwyck (1690), Stockhausen (1681), Udemans (1681). Andere Bezeichnungen der Krankheit, welche auf die Veränderung der Hautfarbe sich beziehen, sind Icterus albus virginum (Kleinknecht, Dissert. Tübingen 1677), Pallor virgineus (Korte, Dissert. Mainz 1750), foedi virginum colores (Ewaldt, Dissert. Jena 1665, Stockhausen, Dissert. 1681). Die Blässe, grüngelbliche oder schmutziggelbliche Verfärbung der Haut muß also schon den älteren Beobachtern als hervorstechendstes Symptom aufgefallen sein. Man würde aber entschieden fehlgehen, wenn man die blasse Hautfarbe, wie es nur zu oft geschieht, als sicheres Zeichen von „Anämie" betrachtet. Die Hautfarbe wird nämlich nicht nur durch die Beschaffenheit des Blutes und durch das Verhalten der Haut-

Digitized by Google

gefäße, sondern auch durch die Dicke der Epidermisschicht und das Verhalten des im Rete Malpighi eingelagerten Hautpigmentes beeinflußt. Wer aus Blässe der Haut ohne weiteres auf herabgesetzte Blutmenge und herabgesetzten Hämoglobingehalt des Blutes schließt, der macht sich eines allerdings weitverbreiteten, aber deshalb doch ungerechtfertigten Irrthums schuldig und es ist thatsächlich durch die Verwechslung von Hautblässe und mangelhafter Blutbeschaffenheit viel Unfug in der Lehre von der Anämie gestiftet worden. Sogar in jenen Fällen, wo Grund zur Annahme von Anämie der Haut besteht, darf nicht ohne weiteres auf Anämie des Gesammtorganismus geschlossen werden, worauf R. v. Hösslin (Ueber den Einfluß ungenügender Ernährung auf die Beschaffenheit des Blutes, Münch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 38 und 39) wohl mit Recht hinweist.

Bei Chlorose ist die Haut nicht nur blaß, wie etwa bei Personen, die eine starke Hämorrhagie durchgemacht haben, sondern es zeigt die Hautfarbe auch eine eigenthümlich wachsgelbe oder gelblichgrüne Nuance, welche R. v. Hösslin auf die Resorption von Hämatin zurückführt, und die jedenfalls nicht nur mit der blässeren Farbe des in den Hautgefäßen circulirenden Blutes, sondern auch mit Veränderungen des Hautpigmentes im Rete Malpighi zusammenhängt. Von dem reinen Weiß, wie es z. B. den blassen Teint der schönen Florentinerinnen kennzeichnet, ist der Teint bei der typischen Chlorose ebenso leicht zu unterscheiden wie von der ins Grau spielenden Hautverfärbung bei Leukämie und dem schmutzigfahlen Hautcolorit bei Krebs- oder Malariakachexie. Die Alten scheinen für die feinen Details der Hautfarbe bei Krankheiten überhaupt mehr Sinn gehabt zu haben als die unserer Zeit angehörigen Beobachter, welche es wohl unter ihrer Würde halten, sich mit solchen „Kleinigkeiten", denen aber doch eine gewisse klinische und praktische Wichtigkeit zukommt, abzugeben. Neben der charakteristischen Veränderung der Hautfarbe ist auch bei Chlorose als Ausdruck der Instabilität, der vasomotorischen Innervation Neigung zu leichtem Erblassen und Erröthen vorhanden. Es ist schon älteren Beobachtern aufgefallen, daß in einzelnen Fällen trotz aller sonstigen charakteristischen Symptome die Hautblässe fehlt und der Teint lebhaft geröthet ist, und man hat solche Fälle als Chlorosis rubra bezeichnet. Hier dürfte die Dünne und Feinheit der Epidermis Ursache sein, daß die darunter gelegenen Hautgefäße deutlich durchschimmern und dies Verhalten, wenn das Blut nicht selbst sehr blaß ist, sich durch gerötheten Teint ausdrückt. Jedenfalls stellen die Fälle von Chlorosis rubra eine Ausnahme dar.

Bei Chlorose besteht aber nicht nur Blässe der Haut, sondern auch Blässe der sichtbaren Schleimhäute, die in weniger intensiven Fällen ein blaßrothes, in sehr intensiven Fällen dagegen ein gelbliches Colorit zeigen, das in den schwersten Fällen überhaupt vom Hautcolorit kaum mehr absticht. Aber auch hier gibt es einzelne Fälle, wo trotz intensiver Blässe der Haut die Schleimhaut ein tiefrothes Colorit zeigt, wie es ähnlich auch bei der erethischen Form der Scrophulose beschrieben wird.

Digitized by Google

Bei Chlorose ist aber nicht nur die Farbe, sondern auch die Beschaffenheit der Haut verändert, wenn auch nicht immer in demselben Sinne. Das Verhalten des „Teint" ist bei Chlorose ein variables. Man findet Fälle, wo die Haut von außerordentlicher Feinheit, Zartheit und Glätte ist, so daß man sagen kann. daß ein leichter Grad von Chlorose oft zur Erhöhung der weiblichen Schönheit beiträgt, in anderen Fällen ist die Haut rauh, trocken oder fühlt sich eigenthümlich schwammig gedunsen an. Schon dieses Verhalten ist ein Beweis, daß die Haut bei Chlorose Sitz von Ernährungsstörungen ist, welche im Zusammenhalt mit den Beziehungen zwischen Haut und Schilddrüse, die noch später ausführlicher erörtert werden sollen, besonderes Interesse bieten. Damit sind aber die Ernährungsstörungen der Haut bei Chlorose nicht abgeschlossen, sondern sie äußern sich noch in zweifacher Form, und zwar in dem Auftreten von Hautödem und in der Prädisposition für bestimmte Dermatosen. Ein leichtes, circumscriptes Hautödem, besonders in der Gegend der Knöchel und des Fußrückens, ist bei Chlorose ein häufiger Befund. Es scheint aber auch eine größere Intensität und Extensität des Oedems, wenn auch als sehr seltener Befund, vorzukommen. So beschreibt Pulawski (Anschwellung der Haut im Verlauf der Bleichsucht. Beitrag zur Therapie der Chloranämie. Gaz. lekarska, 1894, Nr. 24) einen Fall von Chlorose, wo starkes Oedem am ganzen Körper bestand, so daß man an einen Morbus Brightii oder incompensirtes Vitium denken mußte. Die Harnuntersuchung ergab kein Eiweiß. Physikalische Untersuchung des Herzens ergab Dilatation des rechten Ventrikels und systolisches Geräusch an der Herzspitze. Schwinden der Erscheinungen unter entsprechender Behandlung. Im ganzen ist aber daran festzuhalten, daß bei uncomplicirter Chlorose das Hautödem, wenn es überhaupt sich einstellt, von geringer Intensität und auf die Knöchelgegend und den Fußrücken beschränkt ist.

Die Hauterkrankungen bei Chlorose hat Brück (Ueber chlorotische Dermatosen. Monatsh. f. prakt. Derm. 1899, Bd. XXVIII, Nr. 11) zum Gegenstand eingehender Studien gemacht. Er betont zunächst das häufige Vorkommen von Hautneurosen bei Chlorose, die sich in Form von Urticaria, Hautödem, Perniones, abnormem Schwitzen kundgeben. Auch eigentliche Dermatosen katarrhalischen Charakters, wie Ekzem, Akne, Seborrhoe und Haarausfall, sind bei Chlorose häufig. Diese Dermatosen betreffen vorwiegend das Gesicht und die Kopfhaut. Von Akne kommt neben den gewöhnlichen Formen der Pubertätsakne eine für Chlorose charakteristische Form vor. Es handelt sich um eine typische, symmetrisch an der Wangenmitte localisirte papulo-pustulöse Akne, die ohne Hinterlassung von Narben heilt. Akne, Seborrhoe und Comedonen exacerbiren bei Chlorotischen oft zur Menstruationszeit, die Seborrhoe findet sich in Plaqueform oft symmetrisch an den Wangen, seltener in der Stirngegend. Das Ekzem zeigt bei Chlorotischen blasse Röthe, mäßiges Jucken, geringe Neigung zum Nässen, torpiden Verlauf. Bei chlorotischen Stillenden besteht auch Disposition zu Schrunden- und Ekzembildung an der Brustwarze. Das Ekzem zeigt Neigung, gleichzeitig mit den Chlorose-

Digitized by Google

recidiven zurückzukehren, was sich oft auch bis zum 30. Lebensjahr verfolgen läßt. Das Auftreten und die Intensität der Dermatosen bei Chlorose bringt der Autor mit groben Diätfehlern in Zusammenhang, namentlich vermehrter, durch den bei Chlorose häufigen abnormen Durst veranlaßter Flüssigkeitsaufnahme, so daß er zur Beseitigung dieser Dermatosen neben vorwiegend vegetabilischer Diät auch Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr verfügt.

Es ergibt sich bezüglich der Haut bei Chlorose, daß nicht nur die Färbung derselben eine charakteristische Veränderung zeigt, sondern auch deren Beschaffenheit, und es ist dies alles neben dem Auftreten von Oedem und der Prädisposition zu gewissen Dermatosen als Ausdruck einer die Haut betreffenden Ernährungsstörung aufzufassen.

2. Ernährungszustand, Körpertemperatur und Stoffwechsel.

Der Zustand der allgemeinen Ernährung bei Chlorose ist ein variabler. Die klinische Beobachtung hat gezeigt, daß beträchtlicher Fettansatz bei Chlorose ziemlich häufig ist, daß aber auch Fälle vorkommen, wo Magerkeit die Chlorose begleitet. Die Eintheilung in fette und magere Chlorosen beruht auf dieser Differenz (Cosgrave, v. Noorden). Betrachtet man die Fettansammlung im Unterhautzellgewebe, die bei chlorotischen jungen Mädchen thatsächlich oft nachweisbar ist, so ist dieselbe kaum als Ausdruck besonders günstigen Ernährungszustandes aufzufassen, da blühende und kräftige junge Mädchen in der Zeit der Pubertätsperiode nur so viel Fettansatz zeigen, als zur Bildung der charakteristischen Rundung der weiblichen Formen erforderlich ist. Man wird daher den Fettansatz, wenn derselbe ein überreicher ist, mit größerem Recht gleichfalls als Ausdruck einer Ernährungsstörung, ebenso wie abnorme Magerkeit hinnehmen. Wichtiger als das Vorhandensein oder Fehlen des Unterhautfettes ist für die Beurtheilung der Chlorose der Habitus, ob nämlich der betreffende Fall die Erscheinungen normalen oder gestörten Wachsthums darbietet. Auch hier lehrt die klinische Beobachtung, daß Chlorose mit normalem Wachsthum, ja selbst mit üppiger Entwicklung der Körperformen ganz gut einhergehen kann. In einer Reihe von Fällen (aplasische Chlorose) tritt die Entwicklungshemmung des Gesammtkörpers deutlich durch auffallende Kleinheit des Wuchses und schwächlichen Körperbau zutage. Cosgrave will auch eine Form der Chlorose, die durch übermäßig rasches Wachsthum gekennzeichnet ist, beobachtet haben. Jedenfalls ist für die Beurtheilung eines Falles von Chlorose der allgemeine Habitus, ob normale oder gehemmte körperliche Entwicklung, von großer Bedeutung. In Fällen, wo die Wachsthums- und Entwicklungshemmung des Gesammtorganismus besonders stark zutage tritt (aplasische Chlorose), wird man selbst von ausdauernd durchgeführter und rationeller Therapie nicht viel zu erwarten haben.

Ueber das Verhalten des Stoffwechsels bei Chlorose liegt eine Reihe von Untersuchungen vor. Schücking (Ueber Bleichsucht

Digitized by Google

und Stoffwechsel. Wiener med. Wochenschr. 1891, XLI, 21—23) nimmt Herabsetzung des Stoffwechsels und Steigerung des Eiweißzerfalls bei Chlorose an. Die gleiche Anschauung vertritt auch Wallerstein, der auch erhebliche Herabsetzung der Fettresorption gefunden haben will. Lipman-Wulf (Ueber Eiweißzersetzung bei Chlorose. Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel, 1892, I, pag. 24) hat dagegen festgestellt, daß sich der Eiweißansatz ganz so wie bei Gesunden verhält. Die gleiche Anschauung findet sich bei v. Noorden (l. c.) und auch W. v. Moraczewski (Stoffwechseluntersuchungen bei Carcinom und Chlorose. Zeitschr. für klin. Med., 1897. XXXIII, 5 u. 6, pag. 385), welcher auf Chlor- und Phosphorretention bei Chlorose aufmerksam macht, konnte bei Chlorose keinen gesteigerten Eiweißzerfall nachweisen. Eine schwere Störung des Stoffwechsels scheint bei Chlorose nicht vorhanden zu sein, ebensowenig wie die Untersuchung des Stoffwechsels von besonderer Bedeutung für die Auffassung des Krankheit ist.

Das Verhalten der Körpertemperatur bei Chlorose wurde schon bei Besprechung der Infectionstheorie der Chlorose erörtert (s. d.). Daselbst waren die Angaben angeführt, welche die Chlorose als eine oft mit langdauernder und beträchtlicher Temperatursteigerung einhergehende Erkrankung darstellen. Die Lehre vom chlorotischen Fieber bedarf wohl noch weiterer Beobachtungen, denn es muß bei den bisherigen Beobachtungen sich wohl die Frage erheben, ob es sich thatsächlich um reine Fälle von Chlorose gehandelt hat oder ob nicht etwaige Complicationen vorgelegen sind. Unter allen Umständen ist aber Temperatursteigerung, namentlich wenn sie von größerer Intensität und längerer Dauer ist, kein zum Wesen der Chlorose gehöriges Symptom. Es ist viel wahrscheinlicher, daß subnormale Temperaturen bei Chlorose vorkommen, weil diese auch bei anderen Erkrankungen der Blutdrüsen nachweisbar sind (Myxödem, Morbus Addisonii etc.). Die Mehrzahl der Chlorotischen klagt subjectiv über Kälte und Frösteln und man sieht sie auch in der wärmeren Jahreszeit meist eingehüllt. Es ist subjectives Kältegefühl natürlich kein Anhaltspunkt für die objective Körpertemperatur, aber spricht jedenfalls nicht zu Gunsten des chlorotischen Fiebers. Es entspricht normale oder gelegentlich subnormale Körpertemperatur dem Wesen der Chlorose (welche zu den Blutdrüsenerkrankungen gehört, die so gut wie niemals mit Fieber, wohl aber oft mit subnormaler Temperatur einhergehen), eher als das namentlich von französischen Autoren beobachtete Fieber.

Eine Zusammenfassung über Ernährungszustand, Habitus, Stoffwechsel und Temperatur bei Chlorose ergibt, deß bei derselben sowohl abnorm gesteigerter als abnorm herabgesetzter Fettansatz zur Beobachtung kommt, daß hinsichtlich des Habitus neben Fällen mit stattlicher und üppiger Entwicklung solche stehen, wo Kleinheit und Schwächlichkeit in die Augen fallen, daß der Stoffwechsel nicht wesentlich gestört, der Eiweißzerfall nicht abnorm erhöht ist, daß die Temperatur bei Chlorose normal oder subnormal ist, und daß die Lehre vom chlorotischen Fieber derzeit noch mit Reserve aufgenommen werden muß.

Digitized by Google

3. Circulationsapparat.

Die Symptome von Seiten des Circulationsapparates besitzen eine hervorragende Bedeutung im Krankheitsbild der Chlorose, sowohl in klinischer als in theoretischer Beziehung. Hinsichtlich der Dignität der einzelnen Symptome, soweit sich dieselben durch die physikalische Untersuchung feststellen lassen, herrscht allerdings noch ein Widerstreit der Meinungen, und dies umsomehr, als eine entsprechende pathologisch-anatomische Basis für die Störungen des Circulationsapparates mangelt, da die reine uncomplicirte Chlorose glücklicherweise nur wenig Gelegenheit zur Erhebung von Obductionsbefunden gibt. Wir haben schon wiederholt Gelegenheit gehabt, auf die Virchow'sche Theorie zurückzukommen, welche als anatomische Ursache der Chlorose angeborene Enge und Dünnwandigkeit des Aortensystems, herdförmige Erkrankungen der Intima und secundäre Dilatation, beziehungsweise Hypertrophie des Herzens anführt. Wir haben auch schon wiederholt darauf hingewiesen, daß die anatomische Chlorosetheorie Virchow's in dieser Form nicht aufrecht zu erhalten ist, daß sich der Befund auf den Status thymicus und höchstens noch auf die extremen Fälle von aplasischer Chlorose bezieht, dagegen nicht auf die gewöhnliche Form der Chlorose, wo schon die große Zugänglichkeit für eine rationelle Therapie entschieden dagegen spricht, daß eine so schwere anatomische Läsion des Gefäßsystems die Grundlage der Erkrankung darstellen soll. Anders verhält sich jedoch die Sache, wenn wir uns fragen, ob überhaupt Störungen von Seiten des Circulationsapparates bei Chlorose vorkommen. Diese Frage muß entschieden bejaht werden, denn es gibt thatsächlich kaum einen Fall von typischer Chlorose, wo nicht irgendwelche Störungen von Seiten des Circulationsapparates vorhanden wären. Mißverständnisse und Unklarheiten haben sich hier nur daraus ergeben, daß man nach Störungen suchte, die für Chlorose charakteristisch sein sollten. Es ist dies ein müßiges Unternehmen, besonders überflüssig für jemanden, der auf dem von uns vertretenen Standpunkt steht, daß das Krankheitsbild der Chlorose durch Alter, Geschlecht, Blutveränderungen und eine essentielle Ursache (angeborene Minderwerthigkeit des blutbildenden Apparates) determinirt ist, daß die weiteren Symptome an sich nicht mehr für Chlorose specifisch sein müssen.

Thatsächlich kommen alle Erscheinungen, die man am Circulationsapparate bei Chlorose beobachtet, nicht nur bei anderen Erkrankungen, sondern auch bei Individuen vor, bei denen sich das Bestehen einer Erkrankung überhaupt nicht nachweisen läßt. Dies ändert jedoch gar nichts an ihrer Bedeutung für die Symptomatologie der Chlorose, denn weit wichtiger als die Frage nach der specifischen Natur dieser Symptome ist die Frage nach der Ursache und Entstehungsart derselben. Gerade diese Frage läßt sich auf Grund der von uns vertretenen Anschauung in durchaus befriedigender Form beantworten. Wenn wir daran festhalten, daß die Chlorose auf einer bereits in den ersten Entwicklungsstadien des Organismus sich geltend machenden Schädigung beruht, wenn wir uns weiter vor Augen halten, daß das Blut und

Digitized by Google

das Gefäßsystem aus einer gemeinsamen Anlage (Angiohämatoplasma) hervorgehen, so werden wir auch begreifen, daß eine Schädigung des Angiohämatoplasma auf das Verhalten sowohl des Blutes, als auch des Gefäßsystems ihre Wirkung ausüben muß. In diesem aus der gemeinsamen Anlage verständlichen, gleichen Betroffensein von Blut und Gefäßsystem liegt der Schlüssel für das Verständniß der Pathogenese der Chlorose.

Ist uns auch die Natur dieser Schädlichkeit (Vererbung von Eltern, die an constitutionellen Erkrankungen leiden?) auch nicht näher bekannt, so müssen wir doch annehmen, daß sie hinsichtlich der Intensität graduelle Unterschiede aufweist. In den allerschwersten Fällen wird die supponirte Noxe überhaupt die Entwicklung in den frühesten Stadien hemmen, so daß der Keim in völlig unentwickeltem Zustande ausgestoßen wird (Abortus), bei weniger großer Intensität wird sich die Schädigung in angeborener Enge und Dünnwandigkeit des Aortensystems, wohl auch die Hypoplasie des Herzens ausdrücken (Status thymicus, aplasische Chlorose), in leichteren Fällen wird sich die Schädlichkeit in jenem Krankheitsbilde ausdrücken, wie es die gewöhnliche Form der Chlorose darbietet, die man wohl am besten als Minderwerthigkeit des Circulationsapparates bezeichnet. Diese Minderwerthigkeit wird sich besonders darin kundgeben, daß der Circulationsapparat theils schon unter gewöhnlichen Verhältnissen, theils erst dann, wenn erhöhte Anforderungen an ihn herantreten, hinter der normalen Leistung zurückbleibt. Von diesem Standpunkt aus lassen sich die physikalischen Symptome am Herzen und an den Gefäßen am leichtesten verstehen, ebenso auch jene noch genauer zu besprechenden Symptome bei Chlorose, welche auf eine anatomische Läsion der Gefäße hinweisen, nämlich die Papilloretinitis und die Sinusthrombose. Alles ist einfach, klar und verständlich, wenn man daran festhält, daß die gleiche Schädlichkeit graduelle Unterschiede der Intensität je nach dem betreffenden Fall aufweist.

Es ist daran festzuhalten, daß bei Chlorose schon aus der embryonalen Anlage her nicht nur das Blut, sondern auch der Gefäßapparat minderwerthig ist und daß diese Minderwerthigkeit sich in verschiedener Weise äußern kann.

Herz- und anämische Geräusche.

Ueber das Verhalten des Herzens bei Chlorose liegt aus neuerer Zeit eine größere Reihe von Untersuchungen vor, welche allerdings nicht zu übereinstimmenden Resultaten gelangen, aber doch angeben, daß bei Chlorose das Herz in Mitleidenschaft gezogen ist. Dieser Umstand gibt sich in bestimmten physikalischen Erscheinungen kund. Handford (Conditions of the heart in anaemia and the cause of the pulmonaric murmur. Amer. Journ. December 1890) beschreibt fettige Degeneration und Dilatation des rechten Ventrikels und anämisches Geräusch an der Pulmonalis. Barrs (Clinical observations on the cardiac bruits on chlorosis. Amer. Journ. of the med. sciences. October 1891, CII, 4, pag. 347),

Digitized by Google

der 205 Fälle untersuchte, fand in 115 Fällen anämische Geräusche, davon in 56 Fällen nur an der Herzbasis, in 13 an der Herzspitze, in 24 an der Herzbasis und Spitze, in 22 Fällen an Herzbasis, Spitze und Rücken, letztere sind auch am Angulus der linken Scapula hörbar, genau so wie das Geräusch bei echter Mitralinsufficienz. C. Felice Pullé (Contributo allo studio del soffio anemico del cuore. Arch. ital. di clin. med. 1891, XXX, 1, pag. 1) fand das Geräusch am deutlichsten über dem Sternalansatz der dritten linken Rippe und dessen nächster Nachbarschaft. Er führt das Geräusch auf die relative Stenose des Pulmonalostiums infolge der Dilatation des rechten Ventrikels zurück. Das Geräusch wird deshalb besser am Sternalansatz der dritten linken Rippe gehört, weil hier das Herz nicht von der Lunge bedeckt ist. Bihler (Ueber das Verhalten des Blutdruckes bei Chlorotischen und über die bei denselben vorkommenden Störungen am Herzen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894, LII, 3 und 4, pag. 281) fand sehr häufig mäßige Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, den ersten Ton von systolischem Geräusch begleitet, den zweiten Ton an der Pulmonalis klappend. Er nimmt an, daß die Herzgeräusche bei Chlorose nicht rein accidentell sind, sondern daß relative Klappeninsufficienz infolge der Dehnung des rechten Ventrikels besteht, welche demnach die Tricuspidalklappe betrifft.

F. C. Coley (On the physical signs of chlorosis. Practitioner, April 1894) betont die Wichtigkeit der systolischen Herzgeräusche bei der Chlorose, besonders über der Pulmonalis. Gegen die Zurückführung des Geräusches auf Druckverminderung spricht die häufige Accentuation des zweiten Pulmonaltons. In $^2/_3$ der Fälle hat man das systolische Geräusch an der Herzspitze, in $^1/_3$ der Fälle am Angulus scapulae. Der Herzimpuls ist oft nach links verschoben. Es besteht demnach bei Chlorose Dilatation des linken Ventrikels mit consecutiver Mitralinsufficienz. Coley macht auch darauf aufmerksam, daß im Stehen die Geräusche besser zu hören sind.

De Lancey Rochester (The heart in anaemia. Med. News. December 1895, LXVII, 23, pag. 617) führt die anämischen Herzgeräusche auf Stenose der Aorta und Pulmonalis, auf Herabhängen der Klappen und auf Verfettung der Ventrikelwand und der Papillarmuskeln zurück, welche ihrerseits Insufficienz der Zipfelklappen im Gefolge haben.

Umberto Gabbi (Sui soffi anemici del cuore. Lo Sperimentale, 1895, XLIX, 28) findet die anämischen Geräusche am häufigsten an der Pulmonalklappe. Das rechte Herz besitzt schon unter normalen Verhältnissen geringere Kraft als das linke und wird auch bei Ernährungsstörungen eher in Mitleidenschaft gezogen. Elasticitätsabnahme und Tonusabnahme sind die Ursachen der Entstehung der anämischen Geräusche.

S. Talma (Zur Pathologie des Conus arteriosus, namentlich bei Chlorose. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 44) hat Erweiterung des Conus arteriosus bei Chlorose gefunden, ferner Veränderungen der Herzdämpfung und Verschiebung des Pulmonalursprunges nach links. Ueber dem Conus arteriosus und seiner Nachbarschaft ist das systolische Geräusch zu hören. Die Conus-

Digitized by Google

dilatation ist nach TALMA für Chlorose charakteristisch und bietet auch sichere Anhaltspunkte für die Beurtheilung des Heilungsverlaufes.

GAUTIER (Ueber die morphologischen Veränderungen des Herzens bei der Chlorose auf Grund klinischer Beobachtungen. Deutsches Arch. für klin. Med., 1898, LXXII, 1 u. 2, pag. 120) konnte in fast sämmtlichen Fällen von Chlorose eine manchmal bedeutende Vergrößerung der Herzdämpfung als Ausdruck der Dilatation der Herzhöhlen nachweisen. In einzelnen Fällen überdauerte die Herzvergrößerung noch eine Zeitlang, nachdem schon der normale Blutbefund zurückgekehrt war. Es besteht bei Chlorose eine Hypertrophie und Dilatation des Herzens, die durch die gleichen Ursachen bedingt ist, wie die Chlorose selbst. Die functionelle Leistungsfähigkeit des Herzens nimmt ab, die Arbeitsleistung wird erhöht, es kommt zu Hypertrophie transitorischen Charakters.

FR. MÜLLER (Percussion der Brustorgane bei Chlorose. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 38) fand bei Chlorose abnormen Hochstand des Zwerchfells, verminderte Ausdehnung der Lunge, welche zum Theil die Vergrößerung der Herzdämpfung erklärt, namentlich wenn diese nach rechts und oben verbreitert ist, nur bei Verbreiterung nach links unten kann von echter Dilatation des Herzens gesprochen werden.

WALLERSTEIN (l. c.) führt die beobachtete Vergrößerung der Herzdämpfung nicht auf wirkliche Dilatation, sondern gleichfalls auf Verschiebung der Lungengrenzen zurück.

Während in den älteren Lehrbüchern bei der Chlorose systolisches Geräusch in der I. Phase, namentlich an der Herzspitze deutlich hörbar und eine mäßige Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts als häufigster Befund beschrieben werden, zeigen die neueren Arbeiten vielfache Differenzen hinsichtlich der Localisirung der Herzdilatation, sowie der anämischen Geräusche und der Ursachen beider. Wir finden sowohl Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts als nach links angeführt, die anämischen Geräusche werden bald an der Herzspitze, bald am Ostium pulmonale, bald am Conus arteriosus als am deutlichsten hörbar beschrieben. Die Vergrößerung der Herzdämpfung wird von den einen blos als passive Dilatation, von den anderen als Ausdruck von Hypertrophie gedeutet, die anämischen Geräusche selbst auf Erschlaffung der Klappensegel, relative Insufficienz der venösen Ostien (Tricuspidalis: BIHLER, Mitralis: COLEY) zurückgeführt, ferner auch eine Verfettung der Herzwand und der Papillarmuskeln zur Erklärung herangezogen. Schließlich finden sich auch Anschauungen, welche die Vergrößerung der Herzdämpfung nicht auf Dilatation der Herzhöhlen, sondern auf Verschiebung der Lungengrenzen zurückführen. Es kann also von einer Einheitlichkeit der Auffassungen nicht gesprochen werden. Uebereinstimmung herrscht nur in zwei Dingen, und zwar: 1. daß die Percussion bei Chlorose häufig Verbreiterung der Herzdämpfung, 2. die Auscultation systolisches Geräusch in der I. Herzphase ergibt. Dieses systolische Geräusch kann ebensogut an allen vier Ostien als an einem Ostium deutlich gehört werden. Es ist das oft eine rein subjec-

Digitized by Google

tive Sache und von ganz geringer Bedeutung, ebenso bedeutungslos wie die Unterscheidung zwischen functionellen und organischen Geräuschen. Diese Lehre steckt voll von Irrthümern und kann nur dann Bedeutung gewinnen, wenn man um jeden Preis Herzklappenfehler aus dem Auscultationsbefund allein diagnosticiren will. Es ist dies durchaus sinnlos, da ein Herzklappenfehler erst dann klinisch diagnosticirt werden darf, wenn die klinischen Erscheinungen dafür Anhaltspunkte geben. Ebenso sinnlos ist es, aus dem Befunde bei der Auscultation und Percussion allein Schlüsse ziehen zu wollen und durch das Hineintragen von in der Luft schwebenden Begriffen, wie relative Insufficienz etc., die ohnehin schon herrschende heillose Verwirrung noch weiter zu steigern. Diese Verwirrung wird erst dann ein Ende nehmen, wenn man zu der Einsicht gekommen ist, Erkrankungen des Herzens in erster Linie nach den Veränderungen der Herzleistung zu beurtheilen.

Der Werth und die Bedeutung der physikalischen Herzuntersuchung soll natürlich in keiner Weise unterschätzt werden, von Schaden sind nur die falschen Urtheile, die sich bei einseitiger Betonung der Ergebnisse der physikalischen Untersuchung ergeben. Von diesem Standpunkt aus ist eine Opposition so gründlicher Kenner wie v. Basch und O. Rosenbach gegen die herrschende Lehre von den Herzkrankheiten durchaus begründet.

Es ist daher ein durchaus müßiger Streit, entscheiden zu wollen, welche Veränderungen des Herzens bei Chlorose charakteristisch sind. Man muß sich eben begnügen zu sagen, daß Veränderungen im Herzbefunde sowohl bei der Percussion, als bei der Auscultation sich nachweisen lassen, erstere sich durch Verbreiterung der Herzdämpfung, letztere durch ein systolisches Geräusch kundgeben. Charakteristisch ist weder das eine noch das andere für Chlorose, da der gleiche Befund auch bei anderen Erkrankungen sich findet. Er hat aber den hohen Werth, zu zeigen, daß bei Chlorose das Herz Abweichungen vom normalen Verhalten zeigt. Das ist alles, was wir vorläufig darüber wissen. Von relativer Insufficienz, Dilatation und Hypertrophie wird man erst dann sprechen dürfen, wenn diese Dinge in einwurfsfreier Weise bewiesen sind. Gegenwärtig ist dies nicht der Fall und darum auch die Lehre von der transitorischen Herzhypertrophie bei Chlorose, wie sie Gautier aufstellt, unhaltbar, denn die Annahme, daß herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Herzens zu erhöhter Herzarbeit und dadurch zur Hypertrophie führt, steht in Widerspruch mit allen Erfahrungen der Pathologie. Wir verstehen eine Herzhypertrophie infolge erhöhter Arbeitsleistung, aber nicht eine erhöhte Arbeitsleistung infolge herabgesetzter Leistungsfähigkeit, denn das letztere ist ein innerer Widerspruch.

Vorläufig ist daran festzuhalten, daß bei Chlorose das Herz eine gewisse functionelle Minderwerthigkeit verschiedenen Grades zeigt, die aber ihren Ausdruck nicht so sehr in den Veränderungen der physikalischen Symptome, sondern in einer ganz anderen, außerordentlich häufigen Erscheinung findet, nämlich in dem **Herzklopfen** bei Chlorose.

Digitized by Google

Dieses Symptom ist so häufig, so alltäglich bei Chlorose, tritt in den subjectiven Beschwerden der Chlorotischen so beträchtlich hervor, daß gewöhnlich eine der ersten Fragen des Arztes bei einem Fall von Chlorose sich auf das Vorhandensein von Herzklopfen bezieht. Das Herzklopfen tritt bei Chlorotischen dann ein, wenn dieselben körperliche Anstrengung durchgemacht haben, z. B. beim raschen Gehen, besonders aber bei jener Thätigkeit, die auch an das normale Herz besondere Ansprüche stellt, nämlich beim Treppensteigen. Das Herzklopfen der Chlorotischen ist ein Ausdruck einer functionellen Anstrengung des Herzens und hat seinem Wesen nach mit dem sogenannten „nervösen Herzklopfen", das des Nachts oder nach den Mahlzeiten u. s. w. eintritt, nichts zu schaffen. Im einzelnen Fall kann eine Chlorotische auch diese Form des Herzklopfens darbieten, aber zum Wesen der Chlorose gehört nur das Herzklopfen bei raschem Gehen, Treppensteigen, überhaupt nach körperlicher Anstrengung. Es handelt sich gleichsam um ein physiologisches Herzklopfen, nur von gesteigerter Intensität, besonders aber von leichterer Auslösbarkeit. Es genügt bei Chlorotischen eben schon eine relativ geringe körperliche Anstrengung, um ein intensives Herzklopfen auszulösen, aber stets ist daran festzuhalten, daß auch der Gesunde unter analogen Verhältnissen Herzklopfen bekommt, nur tritt dieses erst bei größerer Anstrengung und in geringerer Intensität im Vergleich zum Herzklopfen der Chlorotischen auf. So wichtig und auch in den Thatsachen begründet diese Unterscheidung des Herzklopfens der Chlorotischen von den anderen Formen der Herzpalpitation ist, so wenig finden wir dieselbe anerkannt und durchgeführt. Man begnügt sich, das Herzklopfen der Chlorotischen auf eine erhöhte Erregbarkeit der Herznerven infolge der „Anämie" zurückzuführen, eine Erklärung, wie sie kaum nichtssagender gedacht werden kann. Es ist merkwürdig, daß in der klinischen Medicin ein Begriff um so eher das Causalitätsbedürfniß befriedigt, je weniger man sich dabei denken kann, und es dürfte kaum Begriffe geben, bei denen man so wenig denken kann wie bei „gesteigerter Erregbarkeit der Herznerven" und bei „Anämie".

Jemand, der den Muth hätte, ein- für allemal die „Anämie" als Begriff aus der Welt zu schaffen, würde sich einer großen That rühmen dürfen. Es ist aber zu bezweifeln, ob man so eingebürgerte, von der Gedankenlosigkeit großgezogene, vor allem so bequeme Begriffe, mit denen sich zugleich nichts und alles erklären läßt, wird missen wollen. Aber solange solche Begriffe noch dominiren, solange darf man sich über die Kluft, die zwischen der Medicin und den exacten Wissenschaften trotz aller Errungenschaften noch immer gähnt, nicht verwundern.

Will man das Herzklopfen bei Chlorose genauer verstehen, als dies bei der Zurückführung auf die „infolge der Anämie gesteigerte Erregbarkeit der Herznerven" möglich ist, so muß man die Erscheinung mit dem Wesen der Chlorose in Zusammenhang zu bringen suchen und bei dieser Gelegenheit ergibt sich auch die Frage nach der Bedeutung der Blutveränderung bei Chlorose für die Function des Blutes. Auch hier sieht man eine Verschiedenheit der Auf-

Digitized by Google

fassungen je nach den theoretischen Voraussetzungen. Wer z. B. an die traumatische Natur der Chlorose glaubt, d. h. dieselbe auf Blutverluste zurückführt, wird naturgemäß zur Anschauung gelangen, daß bei Chlorose ein Zustand von Blutmangel in quantitativer Hinsicht besteht und wird mit einem gewissen Recht von Anämie sprechen. Andere Theorien werden wieder auf die qualitativen Veränderungen des Blutes, und zwar auf die morphologischen, beziehungsweise chemischen Alterationen das Hauptgewicht legen. Die als wesentlich angenommenen qualitativen Veränderungen beziehen sich auf die Zahl und den Hämoglobingehalt der rothen Blutkörperchen, sowie auf die sonstige chemische Beschaffenheit des Blutes. Uebereinstimmung herrscht nur bezüglich der Hämoglobinabnahme im Blute, während bezüglich der Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen die Angaben nicht übereinstimmend lauten. Doch auch hier herrscht hinsichtlich des Verhältnisses der Abnahme der Erythrocyten und der Abnahme des Hämoglobins eine gewisse Uebereinstimmung, so daß man sagen kann: bei Chlorose ist die Zahl der Erythrocyten annähernd normal oder herabgesetzt, der Hämoglobingehalt immer herabgesetzt und zwar stärker herabgesetzt als die Zahl der rothen Blutkörperchen. Man gelangt im Zusammenhalt mit der morphologischen Untersuchung zu dem Schluß, daß bei Chlorose sämmtliche rothen Blutkörperchen (mögen sie an Zahl normal oder herabgesetzt sein) an Hämoglobin verarmt sind. Wenn man nun weiter sich vor Augen hält, daß das Hämoglobin der Träger der respiratorischen Function des Blutes ist, so gelangt man zu der Annahme, daß bei Chlorose die respiratorische Function des Blutes herabgesetzt sein muß, daß den Geweben weniger Sauerstoff zugeführt wird, daß eine Art Sauerstoffhunger des Organes die Folge der Verarmung des Blutes an Hämoglobin ist. Darin drückt sich die Minderwerthigkeit des Blutes in functioneller Hinsicht ebenso aus wie durch die Hämoglobinarmuth in anatomischer Hinsicht. Diese Ansicht von der verminderten Sauerstoffaufnahme bei Chlorose hat in neuerer Zeit allerdings Widerspruch erfahren. So betont Biernacki (l. c.), daß die chemische Untersuchung des Blutes bei Chlorose relativ oft normalen Hämoglobin- und Eisengehalt des Blutes ergibt, daß die Hämoglobinverarmung auch dort, wo sie besteht, nicht mit der Schwere der klinischen Erscheinungen parallel geht.

Die wesentliche Veränderung des chlorotischen Blutes ist nach Biernacki die Verarmung des Blutes an Eiweißsubstanzen, die Hydrämie, die Sauerstoffaufnahme ist bei Chlorose normal. Auch Romberg (l. c.) legt auf die Hydrämie das Hauptgewicht und führt das gedunsene Aussehen und das Knöchelödem, wie man es bei Chlorotischen beobachtet, auf Hydrämie zurück. So ist die Verbindung zu der alten Boerhave-Hoffmann'schen Lehre von der serösen Plethora bei Chlorose wieder hergestellt, welche überhaupt in neuester Zeit wieder aufgelebt ist, einen diametralen Gegensatz zu jener Lehre bildend, welche einen Blutmangel bei Chlorose annimmt. Bekanntlich hat aber auch die Lehre von der Hydrämie ihre Gegner, welche dieselbe auf Grund des normalen specifischen Gewichts des Blutserums bei Chlorose in Abrede stellen (Hammerschlag, Lloyd Jones).

Digitized by Google

Trotz dieser Widersprüche ist an der Hämoglobinverarmung des Blutes bei Chlorose als Ausgangspunkt der weiteren Betrachtungen festzuhalten. Es wird dabei ohneweiters zugegeben, daß der Begriff Hämoglobin vielleicht nicht der chemischen Einheit entspricht, daß Abnahme der Färbekraft nicht immer eine entsprechende Verarmung an jenen Stoffen bedeuten muß, welche die Träger der respiratorischen Function des Blutes sind; ferner sei auch zugegeben, daß der Stoffwechsel bei Chlorose nicht unbedingt für Sauerstoffverarmung spricht. Aber das alles ändert nichts an der Thatsache, daß bei Chlorose die Verarmung an Hämoglobin die wesentlichste Blutveränderung darstellt, und daß wir Grund zur Annahme haben, daß ein blässeres Blut auch hinsichtlich der respiratorischen Function weniger leistungsfähig ist und sich dann eben seine functionelle Minderwerthigkeit kundgibt. Auch hier müssen wir graduelle Unterschiede annehmen. Jedenfalls wird die functionelle Minderwerthigkeit des Blutes besonders deutlich zutage treten, wenn an die respiratorische Thätigkeit des Blutes erhöhte Anforderungen gestellt werden. Diese Thatsache führt uns zur Erklärung des Herzklopfens bei Chlorose, wenn wir uns weiter v. Fleischl's geniale Theorie von der Bedeutung des Herzstoßes für den Lungengaswechsel vor Augen halten.

Nach dieser Theorie ist die Raschheit der Herzaction die Grundbedingung für den Gasaustausch in den Geweben. Bei Chlorose ist der Gasaustausch des an Hämoglobin verarmten Blutes nur im Ruhezustand oder bei sehr geringer Kraftanstrengung annähernd normal, während bei plötzlich gesteigerten Ansprüchen an die Kraftleistung der Gasaustausch erschwert ist und im Sinne der Fleischl'schen Theorie nur durch Beschleunigung der Herzaction das Blut in jener raschen Bewegung erhalten werden kann, wie es dem gesteigerten Gasaustausch bei erhöhter körperlicher Bewegung entspricht. Die Theorie erklärt auch das Herzklopfen, welches bei Gesunden bei körperlicher Anstrengung, z. B. raschem Laufen oder Treppensteigen, eintritt. Es handelt sich hiebei nicht um einen pathologischen, sondern um einen compensatorischen Vorgang. Das Gleiche gilt auch für die Chlorose, das Herzklopfen ist auch hier rein compensatorisch, im Sinne der Fleischl'schen Theorie, weil Beschleunigung der Herzaction den Gasaustausch des Blutes erleichtert. Das Pathologische des Herzklopfens bei Chlorose liegt darin, daß es sich schon bei ganz leichter körperlicher Anstrengung einstellt, daß es intensiver ist und länger dauert als bei Gesunden, daß es den Patienten auch solche subjective Beschwerden verursacht, daß sie jede körperliche Anstrengung scheuen, einem richtigen Instincte folgend, daß bei vollständiger Ruhe die Minderwerthigkeit des Blutes weniger zutage tritt, dagegen bei körperlicher Anstrengung rasch manifest wird.

Ein Symptom, auf welches seit jeher bei Chlorose ein besonderes Gewicht gelegt wird, sind die in den Halsvenen hörbaren Geräusche, welche man auch als Nonnengeräusch (Bruit de diable, humming murmurs) bezeichnet. Die Bezeichnung Nonnengeräusch bezieht sich auf die Aehnlichkeit des Geräusches mit

Digitized by Google

jenem, welches ein in Bewegung gesetzter Brummkreisel („Nonne" genannt) hervorruft. Die Nonnengeräusche werden im Verein mit den systolischen, „accidentellen" Herzgeräuschen als „anämische Geräusche" zusammengefaßt und da die Chlorose eben wegen ihrer großen Häufigkeit jener Zustand ist, wo diese eigenthümlichen Halsvenengeräusche am häufigsten gehört werden, so war man auch geneigt, diese Geräusche, besonders das Halsvenengeräusch, als für Chlorose specifisch hinzustellen, wie dies z. B. in neuester Zeit auch Charrin (l. c) that. Aus dem letzten Decennium liegt aber eine große Reihe von Arbeiten über die „anämischen Geräusche" bei Chlorose vor, welche entschieden gegen diese Auffassung sprechen.

Henry T. Bewley (On the diagnostic value of venous humming murmurs in the neck. Brit. med. Journ. 11. April 1891) fand unter 22 anämischen Individuen im Alter von 16—22 Jahren bei 86·4%, unter 31 leicht Anämischen bei 87·1% und unter 147 Gesunden bei 57·9% das sogenannte Nonnengeräusch, und zwar unter den Gesunden bei Weibern häufiger als bei Männern. Eine diagnostische Bedeutung kommt dem Nonnengeräusch nicht zu.

Adolphus A. Richardson (On bruit de diable in chlorosis. Lancet, 26. Juli 1891, I) untersuchte 180 Fälle von Chlorose, Mädchen im Alter von 15—27 Jahren, mit Hämoglobingehalt unter 50% auf Halsvenengeräusche. Dieselben fehlten in 89 Fällen (49·4%), unter den übrigen Fällen war es rechterseits hörbar bei 60, links bei 11, beiderseits bei 21 Fällen. Es scheint eine gewisse Relation zwischen Hämoglobingehalt und Nonnengeräusch zu bestehen.

Coley (l. c.) hält das Nonnengeräusch für vollständig bedeutungslos und in keiner Weise als charakteristisch für Chlorose.

Charrin (l. c.) erklärt im Gegensatz dazu das Nonnengeräusch für direct beweisend bei Chlorose.

A. Gilbert (Un moyen de faire apparaître un bruit de souffle contenu dans la jugulaire externe chez les chlorotiques. S. d. Biologie. 30. Juli 1898) betont, daß das Geräusch in der Jugularis interna niemals fehlt und daß man auch in der V. jugularis externa, wenn man sie in der Gegend der unteren Ansatzstelle des Sternocleidomastoideus comprimirt, ein summendes Geräusch (Bruit de mouche) hervorrufen kann.

Molle (l. c.) will in Fällen, die er als männliche Chlorose bezeichnet, als charakteristisches Symptom ein Geräusch in der Femoralvene beobachtet haben, welches in der Inguinalgegend bei Compression (mit raschem Nachlassen derselben) der Femoralarterie auftritt. Diese Beobachtung wird nur der Vollständigkeit halber angeführt, da unsere Auffassung eine männliche Chlorose nicht anerkennt.

Wenn wir nun die verschiedenen Angaben aus der Literatur betrachten, so finden sich insoferne Widersprüche in der Auffassung, als von der einen Seite das Nonnengeräusch für ganz bedeutungslos, von der anderen dagegen als für Chlorose entschieden charakteristisch, beziehungsweise specifisch erklärt wurde. Es wurde bereits auf das Unfruchtbare solcher Betrachtungen hingewiesen, da es doch wohl kaum jemandem einfallen wird, auf

Digitized by Google

das Fehlen oder Vorhandensein eines Nonnengeräusches die Diagnose einer Chlorose basiren zu wollen. Hier zeigt sich der Werth der Determinirung eines Krankheitsbildes. In der von uns angegebenen Determinirung der Chlorose kommt von einem Nonnengeräusch nichts vor, dasselbe bildet trotz seiner Häufigkeit keinen wesentlichen, unentbehrlichen Zug des Krankheitsbildes. Es ist daran festzuhalten, daß es bei Chlorose fehlen und bei Gesunden vorhanden sein kann, wodurch seine Bedeutung schon charakterisirt ist. Nebenbei bemerkt, ist die Bezeichnung Nonnengeräusch überhaupt nicht sehr glücklich gewählt, das Geräusch ähnelt viel mehr jenem, welches man wahrnimmt, wenn man das Gehäuse einer großen Schnecke ans Ohr hält, als dem Geräusch eines sich drehenden Brummkreisels.

Wichtiger als die Frage nach der specifischen Natur des sogenannten Nonnengeräusches erscheint uns die Frage nach seinem Zustandekommen, welche am besten gemeinsam mit den anämischen Herzgeräuschen erläutert wird. Ueber diese Herz- und Venengeräusche ist schon sehr viel geschrieben worden, zahlreiche Theorien wurden aufgestellt, von denen aber keine befriedigend ist, da sie alle auf unbewiesenen Voraussetzungen beruhen. Festzuhalten ist aber an der Thatsache, daß diese Geräusche bei Chlorose sehr häufig sind, welche Thatsache noch besser so formulirt werden kann, daß es kaum einen Fall von Chlorose gibt, wo ein derartiges Schallphänomen fehlen würde, womit natürlich nicht ausgeschlossen ist, daß in den verschiedenen Fällen hinsichtlich der Intensität und Extensität dieser Geräusche Unterschiede bestehen können. Die Thatsache, daß diese Geräusche überhaupt in Fällen gehört wurden, wo die Erscheinungen der Anämie bestanden, hat dazu geführt, von anämischen Herz- und Gefäßgeräuschen zu sprechen. Die Theorien, die über diese Geräusche aufgestellt wurden, lassen sich in zwei Hauptgruppen unterscheiden, je nachdem auf die quantitativen oder auf die qualitativen Veränderungen des Blutes das Hauptgewicht gelegt wird.

So entstehen z. B. nach Sehrwald die accidentellen Herzgeräusche infolge der Abnahme der Blutmenge, indem das Blut, in die relativ weiten und schlaffen Vorhöfe einströmend, zur Bildung von Wirbeln Veranlassung gibt, die sich auscultatorisch in Form von Geräuschen äußern. Auch das Nonnengeräusch wurde durch eine solche Wirbelbildung erklärt, die durch Einströmen des Blutes in den im Vergleich zur Blutmenge zu weiten Bulbus venae jugularis entsteht. Gegen diese Anschauung lassen sich aber mancherlei Einwendungen erheben. Zunächst ist die weitverbreitete Lehre vom Blutmangel bei Chlorose in dem Sinne, daß die Gesammtmenge des Blutes herabgesetzt ist, durchaus nicht erwiesen, überhaupt nicht einmal wahrscheinlich, dagegen spricht schon die Füllung und Spannung der Radialis in vielen Fällen von Chlorose, wenn man von der aplasischen Form absieht. Auch die Vorstellung von der relativen Weite der Jugularvenenbulbi und der Vorkammern ist nicht streng physikalisch. Das Röhrensystem, welches Herz- und Blutgefäße bilden, ist doch immer gerade so weit, als es der Blutmenge entspricht, die sich mo-

Digitized by Google

mentan in demselben befindet, die Gesammtcapacität ist immer der Blutmenge angepaßt. Eine Verengerung des Lumens an einer Stelle ohne Erweiterung an einer anderen Stelle ist überhaupt nicht denkbar. Es ist also schwer vorzustellen, daß das Blut plötzlich an eine Stelle gelangen soll, die für die eben einströmende Menge relativ zu weit ist. Ebensowenig ist diese Vorstellung für die Vorhöfe passend. Sind dieselben für die correspondirende Blutmenge zu weit, so bilden sie einen Locus minoris resistentiae, nach welchen den hydromechanischen Gesetzen entsprechend ein stärkerer und rascherer Affluxus stattfinden würde, der das Mißverhältniß ausgleicht. Selbst wenn also die Lehre von der verringerten Blutmenge bei Chlorose richtig wäre, so könnte die Theorie nur für ein starres Röhrensystem passen, nicht aber für ein elastisches Röhrensystem, wie es der Circulationsapparat ist, der so weit als nur möglich sich der Blutmenge anpaßt. Man denke an jene Fälle, wo einer außerordentlich starke plötzliche Blutung eingetreten ist, vorausgesetzt, daß das Individuum dieselbe überlebt. Es wird selbst bei großen Blutverlusten bis zu $^1/_3$ der Blutmenge sich der Gefäßapparat der momentanen Blutmenge anpassen, die Idee eine Vacuumbildung oder von Gefäßen, die zu weit für die Blutmenge sind, widerspricht allen geltenden Vorstellungen. Allerdings sieht man, daß bei Blutverlusten ein Zuströmen von Körperflüssigkeit ins Blut stattfindet, daß also dasselbe zuerst bestrebt ist, den quantitativen Defect zu ersetzen, während der Ersatz der Formelemente und der der respiratorischen Function dienenden Bestandtheile erst später stattfindet, man denke an die Erfahrungen mit der Kochsalzinfusion, wo die Zufuhr einer ganz indifferenten Flüssigkeit genügt, um die Circulation in Gang zu setzen. Würde also bei Chlorose das Gefäßsystem für die Blutmenge zu weit sein, so würde gewiß durch Zuströmen von Flüssigkeit ins Blut die Blutquantität der Capacität des Gefäßsystems angepaßt werden.

Die zweite Gruppe der Theorien, welche auf die qualitative Veränderung des Blutes das Hauptgewicht legt, steht — wie wir zeigen werden — mit den Thatsachen weit besser in Einklang, besonders dann, wenn man sich den einfachen, klaren eben deshalb aber nicht nach Gebür gewürdigten Satz der Physiologie vor Augen hält, daß Blut und Gefäßwand in einer innigen trophischen Beziehung zu einander stehen, wie dies u. a. auch Brücke bei seinen Studien über die Gerinnung nachwies. Dieser innige physiologische Zusammenhang zwischen Blut und Gefäßwand ist schon in der embryonalen Entwicklung begründet, wo Blut- und Gefäßsystem aus einer gemeinsamen Anlage hervorgehen. Ins Pathologische übersetzt lautet der Satz dahin, daß qualitative Veränderungen des Blutes auch Veränderungen in der Gefäßwand hervorrufen. Die Pathologie der sogenannten Blutkrankheiten, Leukämie, perniciöse Anämie, sowie der hämorrhagischen Erkrankungen liefert so viele Beweise dafür, daß an der Thatsache nicht gezweifelt werden kann.

Alle Erscheinungen, die Thrombose, Hämorrhagien etc., wie man sie bei den genannten Erkrankungen beobachtet, werden ver-

Digitized by Google

ständlich, wenn man sich den intimen trophischen Connex zwischen Blut und Gefäßwand, der schon in der ersten Keimanlage des Organismus ausgeprägt ist, vor Augen hält.

Es handelt sich zunächst um die Feststellung des Princips und ist damit noch nicht etwa gesagt, daß etwa bestimmte anatomische Erkrankungen der Gefäßwände auf bestimmte Veränderungen des Blutes zurückgeführt werden können, aber als Princip kann der oben aufgestellte Satz ohne weiteres festgehalten werden. Es ist also durchaus einleuchtend, daß bei Chlorose, wo das Blut eine so augenfällige qualitative Veränderung aufweist, auch Ernährungsstörungen der Gefäßwand und des Herzens, die aber sich durchaus nicht immer als sichtbare anatomische Veränderungen kundgeben müssen, zustande kommen können. Von diesem Standpunkt ausgehend, kann man eher der Frage nach der Entstehung der accidentellen Geräusche nähertreten, wie ich dies bereits in meiner im Jahre 1890 erschienenen Publication über Chlorose gethan habe. Zunächst sei darauf hingewiesen, daß auscultatorische Phänomene im Circulationsapparat auf dreifache Weise entstehen: 1. durch die Herzklappenbewegung, 2. durch Contraction der Herzwand, 3. durch Gefäßwandspannung.

Das Vorbeigleiten des in immerwährender Bewegung befindlichen Blutes an den Wänden der Herzhöhlen und der Blutgefäße führt unter normalen Verhältnissen nicht zu Schallphänomenen, ebensowenig wie bei den Gefäßen, die zu weit entfernt von der Hauptkraftquelle der Circulation liegen, die systolische Gefäßwandspannung dazu ausreicht, ein akustisches Phänomen zu produciren. Wenn nun bei den „anämischen", kachektischen und den mit Fieber einhergehenden Erkrankungen „accidentelle" Geräusche sich einstellen, so liegt es nahe, an eine Ernährungsstörung der Gefäßwand, speciell des Endokards und der Gefäßintima infolge der pathologisch veränderten Blutbeschaffenheit zu denken.

Man könnte nur vermuthen, daß — während das Vorbeistreichen des normalen Blutes an der normalen Gefäßwand keine Schallerscheinung zur Folge hat — das Vorbeistreichen des qualitativ veränderten Blutes an den in ihrem Verhalten geänderten Gefäßwänden zu bestimmten Schallphänomenen, die wir eben als anämische oder accidentelle Geräusche bezeichnen, Veranlassung gibt. Es müssen selbstverständlich noch viele andere Factoren bei der Entstehung dieser Geräusche mitwirken, sonst wäre es z. B. schwer, die Prädilectionsstellen der anämischen Geräusche zu erklären.

Im Herzen sind die accidentellen Geräusche mit verschwindend seltenen Ausnahmen in der Systole hörbar. Da die systolischen Schallphänomene de norma auf die Contraction des Herzmuskels und dem Schluß der Zipfelklappen zurückgeführt werden, so hat man die systolischen accidentellen Geräusche theils auf Veränderungen der Herzwand, theils auch auf Insufficienz der Zipfelklappen, und zwar auf relative Insufficienz infolge der Herzdilatation zurückgeführt, und wir finden sowohl relative Mitralinsufficienz als auch relative Tricuspidalinsufficienz als Ursache der accidentellen Geräusche erwähnt. Der Umstand, daß bei Ste-

Digitized by Google

nose der arteriellen Ostien ein systolisches Geräusch hörbar ist, hat auch zur Annahme einer relativen Stenose der Pulmonalis (PULLÉ) geführt, wie sich auch die Annahme einer äußeren Compression der Pulmonalis durch den dilatirten rechten Ventrikel vertreten findet (HANDFORD). Man könnte sich aber, ohne so weit auszugreifen, auch vorstellen, daß gerade in der systolischen Phase, wo das Blut unter hohem Druck in die großen Arterien getrieben wird, das accidentelle Geräusch zur Wahrnehmung gelangt, weil dann die Wechselwirkung zwischen abnormem Blut und abnormer Gefäßwand deutlicher zum Ausdruck gelangt, was in der Diastole, wo der in den Ventrikeln herrschende Druck wesentlich herabgesetzt ist und wo nur der Schluß der Semilunarklappen bei der Auscultation wahrnehmbar ist, wegfällt. Es ist natürlich mit diesen Auseinandersetzungen nur eine Vermuthung über die accidentellen Herzgeräusche ausgesprochen, bei deren Entstehung gar verschiedene Factoren in Betracht kommen.

Noch schwieriger ist es, eine plausible Erklärung für das Nonnengeräusch zu geben. Für gewöhnlich kommen in den großen Venen, auch wenn sie dem Herzen ganz nahe liegen, keine Auscultationsphänomene zur Beobachtung. Falls Geräusche an den Venen auftreten, haben sie einen continuirlichen Charakter (Summen, Sausen, Rauschen etc.), während die Schallphänomene der Arterien streng an die Herzphasen gebunden sind. Es kommen eben bei den in der Nähe des Herzens befindlichen großen Arterien die rhythmischen Schwankungen der Herzaction deshalb zur Geltung, weil erstere sich in der unmittelbaren Nähe der Kraftquelle befunden und der Druckverlust, der beim Eintritte des Blutes aus den Ventrikeln in die großen Arterien stattfindet, kein allzu hoher ist. Anders bei den Venen. Hier herrscht in der Nähe des Herzens ein minimaler Druck, der selbstverständlich auch keine hohen Schwankungen bieten kann. Bei der Vorhofsdiastole ist der Druck negativ, es findet eine Aspiration statt. Die vom Herzen geleistete Arbeit ist in den Capillaren bereits zum größten Theil in der Ueberwindung der Widerstände aufgebraucht worden. Es ist daher die Differenz in den Circulationsverhältnissen, in den Arterien und Venen daraus erklärlich, ebenso der continuirliche Charakter des Nonnengeräusches infolge des geringen, nur wenig schwankenden Druckes, der in den Jugularvenen herrscht.

Bei entfallendem Einfluß der Respiration bei der Auscultation kommt die Continuität des Nonnengeräusches besser zur Geltung. Der ausschließliche Sitz in den Jugularvenen mag in der oberflächlichen Lage, der zarten Wand und in dem großen Caliber dieser Blutgefäße seinen Grund haben. Die Thatsache, daß solche Geräusche in den anderen Venen nicht mehr gehört werden, mag in der tieferen Lage oder in dem geringeren Caliber ihren Grund haben. Die sogenannten anämischen Geräusche werden eben nur dort wahrgenommen, wo die Entstehungsstelle sich in unmittelbarer Nähe der Körperoberfläche befindet. Der Grund dafür liegt in ihrem zarten und leisen Timbre. Der Umstand, daß am Herzen neben dem systolischen Geräusch auch der I. Ton hörbar ist, beweist, daß die Quellen desselben (Eigenton des Herzmus-

Digitized by Google

kels, Schluß der Zipfelklappen) vorhanden sind, neben ihnen als Ursache des accidentellen Geräusches die Relation zwischen dem qualitativ veränderten Blut und dem in seiner Ernährung dadurch beeinflußten Endokard. Eine erschöpfende und befriedigende Erklärung dieser Phänomene läßt sich umsoweniger geben, als diese manchmal in solchen Fällen vollständig fehlen, wo man sie mit aller Berechtigung erwarten könnte.

Sprechen schon die Erscheinungen am Herzen und die auscultatorischen Phänomene an den Halsvenen dafür, daß bei Chlorose auch der Circulationsapparat in Mitleidenschaft gezogen ist, so ergeht das noch in viel höherem Maße aus zwei Erscheinungen, welche zwar an sich bei der Chlorose selten vorkommen, aber dort, wo sie vorkommen, ohne Zwang mit der Chlorose in Zusammenhang gebracht werden können. Diese zwei Erscheinungen, Complicationen kann man sie eigentlich nicht nennen, sind das Vorkommen von Gefäßthrombosen und von Retinopapillitis. So fernliegend diese beiden scheinbar von einander sind, so leicht lassen sie sich zusammenfassen, wenn man sich auf den Standpunkt stellt, daß die Entstehung beider an eine anatomische Erkrankung der Gefäßwände geknüpft ist. Sie sind ein Beweis dafür, daß bei Chlorose nicht nur eine nutritive Schädigung der Gefäßwand, speciell des Endothels derselben möglich ist, sondern bei gradueller Steigerung eine directe Läsion der Gefäßwände, die sich, wenn sie irgend ein Gefäß des Körperkreislaufes trifft, als Thrombose, wenn sie die Gefäße des Augenhintergrundes betrifft, als Retinopapillitis manifestirt. Es wurde bemerkt, daß beide Erscheinungen im Vergleich zur enormen Häufigkeit der Chlorose sehr selten sind, doch nimmt dieser Umstand ihnen nichts von ihrer principiellen Beobachtung in dem Sinne, daß sie die Möglichkeit anatomischer Gefäßwandläsionen auf Grundlage der Chlorose erweisen.

In neuerer Zeit sind die Mittheilungen über Gefäßthrombose bei Chlorose häufiger geworden.

Proby (De la thrombose veineuse chez les chlorotiques. Thèse de Paris, 1890) konnte bereits 22 Fälle zusammenstellen, davon 6 Fälle von Hirnsinusthrombose, die übrigen die Gefäße der unteren Extremität betreffend. Thrombose war häufiger bei Kranken mit intensiver Veränderung des Blutes (Relation zwischen Blut und Gefäßwand!). Auch schien körperliche Ueberanstrengung zur Thrombose zu disponiren. Häufig war die linke untere Extremität, manchmal beide betroffen, die Thrombose selbst, oft von Fieber begleitet, ist auf Alteration der Gefäßwandendothelien zurückzuführen. Die bakteriologische Untersuchung ergab ein negatives Resultat.

Löwenberg (Chlorose und Venenthrombose. Inaugural-Dissert. Königsberg 1894) betont die Seltenheit dieser Fälle und fügt zwei Beobachtungen hinzu. Der erste Fall betraf ein 20jähriges Mädchen mit schwerer Chlorose, bei dem sich unter Fieber Thrombose zuerst der linken, dann der rechten Schenkelvene entwickelte. Beine hochgradig ödematös, enorm schmerzhaft, in der linken Inguinalgegend stark entwickelte Venennetze, hochgradige Dyspnoe, Exitus. Die Obduction ergab, daß die Vena cava inferior bis in

Digitized by Google

die Leber, andererseits bis in die Venae crurales hinein durch einen in der Mitte röhrenförmig erweichten Thrombus total obturirt war. Der zweite Fall war ähnlich, aber gutartiger. In beiden Fällen handelte es sich um eine schwere Chlorose, und es trat die Thrombose unter atypischem Fieber auf. Die Ursachen der Thrombusbildung sind nach Verfasser unbekannt.

R. Kockel (Ueber Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1894, LII, 5 u. 6, pag. 557) hält primäre Thrombenbildung innerhalb der Venen bei Chlorose für nicht selten und berichtet über drei Fälle von Schenkelvenenthrombose bei Chlorotischen, wo Lungenembolie zum Exitus führte, weiter über zwei Fälle von Thrombose der Vena magna Galeni und der Hirnsinus. In einem dieser Fälle ergab der anatomische Befund acute hämorrhagische Encephalitis.

Dickinson Lee (Spontaneous thrombosis of the cerebral veins and sinuses in chlorosis. Clin. Soc. Trans., 1896, XXIX, pag. 63) behauptet, daß Hirnsinus-, beziehungsweise Hirnvenenthrombose bei Chlorose häufiger vorkommt als bei irgend einer anderen Erkrankung und erblickt die Ursache dafür in einem abnormen CO_2-Gehalt des Blutes bei Chlorose. Namentlich sind geringere, das Leben nicht bedrohende Grade von Sinusthrombose häufiger, als man annimmt. Die Symptome der Sinusthrombose bei Chlorose sind Neuritis optica und heftige Kopfschmerzen. In der Discussion zu diesem in der Londoner „Clinical Society" gehaltenen Vortrag berichtete auch Sir Dyce Duckworth über Sinusthrombose bei Chlorose, die sich klinisch in Form von Neuritis optica, Kopfschmerz und Convulsionen kundgab. Buzzard beobachtete in einem Fall von Chlorose Kopfschmerz, beiderseitige Neuritis optica, epileptiforme Anfälle, hochgradiges Oedem der rechten unteren Extremität, Besserung durch Eisentherapie. Leichtere Fälle von Sinusthrombose können mit Hysterie verwechselt werden.

Hayem (De la mort subite au cours de la chlorose. Soc. méd. des hôpitaux, 1896, 13. März) theilt den Fall eines chlorotischen Mädchens mit, das vor zwei Jahren eine Phlegmasia alba dolens durchgemacht hatte und bei dem ein Herzgeräusch entstand. Nach einer Emotion folgte plötzlicher Exitus und man fand bei der Obduction einen gestielten Herzthrombus und von diesem ausgegangene Embolie der Pulmonalarterie.

L. Guinon (De la thrombose chez les chlorotiques. Soc. méd. des hôp., 20. März 1896) berichtet über drei Fälle von Thrombose der unteren Extremität bei chlorotischen Mädchen, in einem dieser Fälle Exitus durch Embolie der Pulmonalarterie. Die Thrombose ist durch Infection bedingt und verläuft unter Fieber, eine der Patientinnen hatte einen Abortus durchgemacht und litt an gonorrhoischer Vaginitis.

Buttersack (Ueber Capillarthromben. Zeitschr. f. klin. Med. 1897, Bd. XXXIII, 5) will in Blutpräparaten von Chlorotischen viele Blutplättchen angehäuft gefunden haben und meint, daß diese Blutplättchen den Capillarkreislauf zu behindern imstande sein könnten.

H. Schweitzer (Thrombose bei Chlorose. Virchow's Archiv, CLII, 2, pag. 337) stellt 51 einschlägige Beobachtungen aus der

Digitized by Google

Literatur zusammen, zu denen er vier eigene Fälle hinzufügt. Die Ursache der Thrombose ist Verfettung der Intima. Der Grad der Chlorose ist weniger wichtig als schlechte Luft, unzureichende Ernährung und Ueberanstrengung. In 24% der Fälle betraf die Thrombose die Hirnsinus, in 74% die Venen der Extremitäten, häufiger die unteren, in 2% die Pulmonalarterie. Die Hirnsinusthrombose ist fast immer letal, bei Thrombose der Extremitätenvenen beträgt die Mortalität 25%, die Thrombose tritt meist acut auf.

Pineles (Thrombose des Sinus longitudinalis major bei Chlorose. Sitzung des Wiener med. Club. 19. October 1898) berichtet über eine 24jährige Pat., seit 10 Jahren chlorotisch, die wiederholt an schweren Ohnmachtsfällen, Kopfschmerz, Erbrechen, Bauchschmerz litt. Fünf Tage ante exitum Delirien, Somnolenz, Lähmung des rechten, dann des linken Arms, dann beider Beine. Die Obduction ergab: Venen der Pia im Bereich der Centralwindungen von weißen und rothen Thromben durchsetzt, Marklager der Centralwindungen erweicht. In der Literatur ist ein derartiger Fall von Lähmung sämmtlicher vier Extremitäten nicht beschrieben. Eine pyämische Entstehung der Sinusthrombose war in dem beschriebenen Fall nicht anzunehmen.

Ueberblicken wir die vorliegenden Mittheilungen über Gefäßthrombose bei Chlorose, so ergibt es sich, daß diese Erscheinung zwar häufiger ist, als früher angenommen wurde, aber doch, absolut genommen, als selten zu betrachten ist. In der großen Mehrzahl der Fälle betrifft die Thrombose die Venen der unteren Extremität, manchmal doppelseitig. In einer kleineren Gruppe von Fällen hat die Thrombose ihren Sitz in den Venen und Sichelblutleitern des Gehirns. Thrombose an den Venen der oberen Extremität ist anscheinend das seltenste Vorkommniß.

Klinisch gibt sich die Venenthrombose an den Extremitäten durch Schwellung, hochgradige Schmerzhaftigkeit, eventuell Auftreten von Venennetzen an der Haut als Ausdruck des Collateralkreislaufes kund, die Thrombose der Blutleiter und Venen des Gehirns durch Hirnsymptome: Kopfschmerz, Störungen des Sensoriums, Erbrechen, Convulsionen, Neuritis optica, Lähmungen (in dem von Pineles beschriebenen Fall alle vier Extremitäten betreffend). Fieber ist in den Fällen von Thrombose eine häufige Erscheinung. Die unmittelbare Ursache der Thrombose kann eine verschiedene sein, z. B. anatomische Läsion der Endothelien, Infection oder eine Combination beider Momente. Von großer Wichtigkeit ist die Thatsache, daß eben durch die Chlorose der Boden für Gefäßthrombosen geschaffen wird, indem die Endothelien gleichsam einen Locus minoris resistentiae darstellen.

Die Venenthrombose, namentlich die in den Venen und Blutleitern des Gehirns localisirte, gestaltet die Prognose sehr ernst. Plötzliche Todesfälle infolge von Embolie der Pulmonalarterie sind in solchen Fällen beobachtet worden. Auch kann die Hirnsinusthrombose oder die Thrombose der Vena cava inferior an sich zum Exitus führen.

Auch die Veränderungen des Augenhintergrundes, besonders diejenigen, die sich als Papilloretinitis kundgeben, sind von Be-

Digitized by Google

deutung, insoferne sie pathologische Verhältnisse anzeigen, die der Beobachtung besonders gut zugänglich sind.

E. Raehlmann (Ueber die Netzhautcirculation bei Anämie nach chronischen Blutungen und bei Chlorose und ihre Abhängigkeit von der Blutbeschaffenheit. Klin. Monatsbl. f. Augenhk., XXVII, pag. 496, 1889) hat bei verschiedenen Formen der Anämie, darunter auch bei Chlorose, Arterienpuls an der Netzhaut gefunden und erklärt dies daraus, daß infolge der Abnahme und des größeren Wassergehaltes der rothen Blutkörperchen die Reibung der Theile der Blutsäule an den Gefäßen und aneinander geringer wird. Dieselbe kann durch die anregende Kraft des Herzens an der Gefäßwand leichter verschoben werden, so daß die Pulswelle mit dem Blutstrom abnorm weit getragen wird und in den kleineren Arterien noch erhalten ist. Je dünnflüssiger das Blut ist, desto größer erscheint der Effect.

Zumft (Klinisch-experimentelle Studien über das Verhalten des Augenspiegelbefundes bei chronischer Anämie und Chlorose und dessen Abhängigkeit von der Blutbeschaffenheit. Dissert. Dorpat 1891) beschreibt Schlängelung und Erweiterung der Netzhautgefäße, sowie Arterienpuls daselbst. Netzhautblutungen sind bei Anämien von schwerwiegendster Bedeutung und stehen mit der Eiweißverarmung des Blutes in Zusammenhang.

G. Dieballa (Chlorosis und Papilloretinitis. Deutsche med. Wochenschr., XXVII, 28, 1896) fand bei einem 21jährigen hochgradig chlorotischen Mädchen, daß gleichzeitig mit dem Eintreten der Menses Sehschwäche und Doppeltsehen auftrat. Die Untersuchung ergab beiderseitige Papilloretinitis, daneben Parese des linken Nervus abducens. Vollständige Heilung nach Ferratindarreichung. Die dünnflüssige Beschaffenheit des Blutes führt zu allgemeinen Ernährungsstörungen, darunter auch Verfettung der Retinalgefäße, die Neuroretinitis ist auf hydrämischer Basis entstanden zu denken.

W. Schmidt (Ueber einen Fall von Papilloretinitis bei Chlorose. Archiv f. Augenhk., XXXIV, pag. 164, 1897) beobachtete einen Fall, wo bei einem 14jährigen Mädchen nach vorausgegangenem Scheitelkopfschmerz, Schwindel und Erbrechen Herabsetzung der Sehschärfe an beiden Augen auftrat. Die Untersuchung ergab doppelseitige entzündliche Schwellung der Sehnervenpapille, im Halbkreis um die Macula lutea angeordnet stark schillernde weiße und gelblichweiße Flecke, vereinzelte Netzhautblutungen. Im weiteren Verlauf Besserung. Aetiologisch kommen hier außer der Verarmung des Blutes an Erythrocyten toxisch-entzündliche Einflüsse in Betracht.

Oliver (A study of the ophthalmic changes in Chlorosis, pernicious anaemia and leukocythaemia. Transact. of the americ. ophthalmic Soc. XXXIII. Ann. meeting, 212, 1897) hat gleichfalls bei einem 17jährigen chlorotischen Mädchen Neuroretinitis beiderseits beobachtet, ferner Besserung auf Eisendarreichung.

Neumann (Papilloretinitis bei Chlorose. Inauguraldiss. Berlin 1897) hat zwei einschlägige Fälle beobachtet, und zwar 1. bei einem 17jährigen Mädchen Neuroretinitis rechts stärker als links. Macula hyperämisch, rings um die Papille in den getrübten Partien

Digitized by Google

einige weiß glänzende Flecke. Lähmung des Rect. externus, Sehfeld normal. Nach 6 Wochen Schwellung verschwunden, kleine, gelbe, fettiger Degeneration entsprechende Herde in der Netzhaut, graue Verfärbung der Papillen. 2. Bei einer 26jährigen Frau doppelseitige Stauungspapille, Röthung der Macula, rechts Abducenslähmung, später leichte Verfärbung der Papillen, Episkleritis.

M. H. Bannister (Chlorosis and papilloretinitis. Journ. of nerv. and ment. dis., XXV, 12, pag. 874, 1898) beobachtete bei einem 21jährigen Mädchen nach vorangegangenem Kopfschmerz Nausea, Erbrechen und Photophobie, Abnahme des Sehvermögens, bedingt durch beiderseitige Neuritis optica. Links Rand der Papille verwischt, Gefäße erweitert und geschlängelt. Besserung auf Eisen und Arsen. Die Schwere der Initialsymptome ließ in diesem Fall an einen Hirntumor denken. Der Kopfschmerz war hier rechterseits, die Opticuserkrankung linkerseits intensiver. Verf. führt an, daß Sehstörungen bei Chlorose sich schon in der älteren Literatur beschrieben finden, so z. B. von Praël (Bleichsucht mit Amaurose. Monatschr. f. med. Augenhk. und Chirurgie, Leipzig 1840, III, pag. 187 und 190) und citirt aus der amerikanischen Literatur eine Beobachtung von de Schweinitz (Philad. Polyclin. 50, 1896), einen Fall von Papilloretinitis, eine 27jährige anämisch-chlorotische Patientin betreffend. In diesem Falle bestand neben der Papilloretinitis Strabismus. Das Auftreten der Neuroretinitis bei Chlorose unter Hirntumor ähnlichen Zuständen wurde schon von Gowers beschrieben.

Nach den vorliegenden Mittheilungen über die Veränderungen des Augenhintergrundes bei Chlorose muß man zwei Formen derselben unterscheiden, und zwar 1. Erweiterung und Schlängelung der Netzhautgefäße in Verbindung mit Arterienpulsation. 2. Retinopapillitis. Dieselbe tritt entweder ein- oder doppelseitig auf, gelegentlich kommt es neben den Veränderungen der Papille (Röthung, verwaschener Rand) zur Bildung glänzend weißer oder gelblicher Flecke auf der Retina (Verfettung), sehr selten jedoch zu Blutungen (im stricten Gegensatz zum Verhalten der Leukämie und perniciösen Anämie). Als nicht seltene Begleiterscheinung wird Abducensparese, bezw. Strabismus beschrieben. Ein besonderes Interesse bieten jene Fälle, wo dem Auftreten der Neuroretinitis cerebrale Symptome, Kopfschmerz, Schwindel, Nausea, Erbrechen vorangingen (W. Schmidt, Bannister), so daß der Gedanke an einen Hirntumor nahe lag. Diese Fälle decken sich vollständig mit dem von Dickinson, Lee und Buzzard bei Besprechung der Hirnsinusthrombose mitgetheilten Falle (s. w. v.).

Die Veränderungen des Augenhintergrundes bei Chlorose dürfen nicht ohneweiters mit den bei anderen „Anämien" beobachteten zusammengeworfen werden. Bei Leukämie und progressiver perniciöser Anämie ist die Erkrankung des Sehnerven und der Netzhaut weit häufiger und auch meist weit intensiver (Netzhautblutungen) als bei Chlorose. Hier sind sie selten und ziemlich gutartig, meist auf rationelle Behandlung zurückgehend. Man hat in den Veränderungen des Augenhintergrundes bei Chlorose einen Beweis der Hydrämie erblicken wollen, ob mit Recht, bleibe dahingestellt. Es wurde bereits früher darauf hingewiesen, daß die An-

Digitized by Google

nahme der Hydrämie bei Chlorose vorläufig noch nicht genügend fundirt ist. Das normale specifische Gewicht des Blutserums (Hammerschlag u. a.) spricht direct gegen die Annahme einer Hydrämie, welche allerdings wieder auf Grund chemischer Untersuchungen von Biernacki, Romberg u. a. vertheidigt wird. Für unsere Auffassung ist diese Frage von secundärer Bedeutung, weit wichtiger ist die Thatsache, daß die Veränderungen des Augenhintergrundes ebenso gut wie das Vorkommen von Venenthrombose einen weiteren Beweis dafür erbringen, daß der Circulationsapparat bei Chlorose geschädigt ist, wie dies schon auf Grund der alltäglichen Erscheinungen der Chlorose, Herzdilatation, des „accidentellen Herzgeräusches" und der Halsvenengeräusche angenommen werden muß. In letzter Instanz können alle diese Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates ihre Erklärung in Ernährungsstörungen des Endothels finden, welche wieder aus dem innigen Zusammenhange zwischen Blut und Gefäßwand, der schon bei der Embryonalentwicklung durch das Entstehen von Blut und Blutgefäßen aus einer gemeinsamen Anlage sich ergibt, sich herleiten lassen.

4. Digestionsapparat.

Dem Charakter der Chlorose als einer allgemeinen Ernährungsstörung entspricht auch die intensive Betheiligung des Digestionsapparates bei der Erkrankung, eine Betheiligung, die so deutlich hervortritt, daß eine ganze Gruppe von Theorien der Pathogenese der Chlorose auf derselben aufgebaut ist. Wir haben auch schon bei Besprechung der Pathogenese einen großen Theil der hieher gehörigen Fragen ausführlicher besprochen und wollen hier nur in Kürze den Gegenstand zusammenfassend erörtern.

Ueber chlorotische Erkrankungen der Mundhöhle, der Speicheldrüsen und des Oesophagus ist nichts Wesentliches mitzutheilen, was etwa für das Verständniß der Pathogenese wichtig wäre. Zungenbelag, Foetor ex ore, Häufigkeit der Zahncaries, Gefühl von Trockenheit im Munde sind zwar bei Chlorose außerordentlich häufig, vielleicht gibt es auch analog den Mundhöhlenaffectionen bei schweren Erkrankungen des Blutes eine Stomatitis chlorotica, aber ein besonderes, namentlich theoretisches Interesse knüpft sich an dieselben nicht. Praktisch sind sie allerdings wichtiger, weil sie für die Nothwendigkeit einer intensiven Mund- und Zahnpflege bei Chlorose sprechen, schon aus dem Grunde, weil das Verhalten der Mundhöhle mit dem Appetit in innigem Zusammenhang steht.

Ein Organ, welches dagegen bei Chlorose in ganz intensiver Weise in Mitleidenschaft gezogen erscheint, ist der Magen. Man findet bei Chlorose Störungen der motorischen und secretorischen Function, Störungen der Sensibilität, angeblich auch Lageveränderungen des Magens. Auch hier muß betont werden, daß die Symptome durchaus nichts Specifisches an sich tragen, daß die einzelnen Fälle hinsichtlich der Art und der Intensität der Erscheinungen Variationen aufweisen. Wichtig bleibt nur für unsere Auffassung der Chlorose als Allgemeinerkrankung die

Digitized by Google

intensive Betheiligung des Magens. Die diesbezüglichen Erscheinungen sind so bekannt und so ausführlich beschrieben worden, daß hier wohl die kurze Anführung derselben genügt. Die motorischen Störungen des Magens sind durch die Atonie desselben gegeben (Leo, l. c.), leichtere Grade der Dilatation als Ausdruck der Atonie sind nicht selten. Lageveränderungen des Magens (Verticalstellung) sind von Meinert (l. c.) als charakteristisch beschrieben, aber nicht allseitig anerkannt worden (vgl. 1. Abschnitt über „Mechanische Theorien der Chlorose").

Die secretorische Function des Magens bei Chlorose bildete mit dem Aufschwung der Lehre vom Magenchemismus den Gegenstand vielfacher Untersuchungen, ohne daß eine Uebereinstimmung der Angaben erzielt worden wäre. So fand Lenhartz, der 46 Fälle von Chlorose und Anämie untersuchte, in 21 (45·6%) vollständiges Fehlen von freier Salzsäure im Magen. Buzdygan und Gluzinski untersuchten 10 Fälle von reiner Chlorose und fanden bald gesteigerten, bald normalen, bald wieder verminderten Gehalt an freier Salzsäure. Schätzel fand in 73% der Fälle, Osswald unter 21 bei 18 Fällen, Cantu in allen von ihm untersuchten Fällen Hyperacidität, während Bunge dem Salzsäuremangel bei Chlorose wesentliche Bedeutung zuschreibt. Die Widersprüche über den Gehalt an freier Salzsäure im Magensaft bei Chlorose sind nur dort von Bedeutung, wo man die Pathogenese der Erkrankung von diesem Punkte herleiten will. Eine charakteristische Veränderung scheint es eben bei Chlorose in dieser Hinsicht nicht zu geben.

Auch die Annahme abnormer Fermentationsvorgänge im Mageninhalt bei Chlorose hat ihre Anhänger gefunden.

Zweifellos häufig sind Sensibilitätsstörungen des Magens. So beschreibt Th. Rosenheim (Ueber allgemeine Hyperästhesie der Magenschleimhaut bei Anämie und Chlorose. Berliner klin. Wochenschr., XXVII, 33, 1890) bei chlorotischen Mädchen Reizzustände des Magens, deren leichteste Form sich als Druckgefühl nach dem Essen bei Steigerung in Ueblichkeit, Aufstoßen und Erbrechen kundgibt. Es handelt sich um eine allgemeine Hyperästhesie der Magenschleimhaut, die sich auch bei Chlorotischen findet, bei denen Complication mit Hysterie, Neurasthenie oder Magengeschwür nicht nachweisbar ist.

J. Boas (Zur Kenntniß der sogenannten Kardialgien bei Anämie, Zeitschr. f. prakt. Aerzte, 1897, Nr. 8) beschreibt bei Anämie und Chlorose Schmerzanfälle, in längeren oder kürzeren Zwischenpausen auftretend. Dieselben sind im Epigastrium und dessen Umgebung localisirt, stellen sich unabhängig von der Nahrungsaufnahme ein. Am Magen lassen sich dabei weder physikalische, noch functionelle Veränderungen nachweisen. Bei nicht allzu blander Diät und Ruhecur schwinden die Anfälle, vorausgesetzt, daß Gewichtszunahme eintritt.

Anatomische Läsionen der Magenschleimhaut bei Chlorose in Form von Erosionen und Blutungen nehmen Rosenheim (l. c.) und v. Hösslin (l. c.) an.

Viel erörtert ist der Zusammenhang von Chlorose und Ulcus rotundum. Derselbe ist allgemein anerkannt und zweifellos auch vorhanden. Nur über die Art des Zusammenhanges gehen die

Digitized by Google

Ansichten auseinander. Man findet sowohl die Hyperacidität des Magensaftes bei Anämie der Magenschleimhaut als auch anatomische Läsionen (Erosionen) als Ausgangspunkt des Ulcus rotundum angegeben. Das Hauptgewicht ist wohl auf Veränderungen in den Gefäßen der Magenwand zu legen, die sich ihrerseits wieder auf die Veränderungen des Blutes zurückführen lassen. Einzelne Beobachter, welche bei der Chlorose eine hämorrhagische Diathese annehmen wollen, werden auf diese das Hauptgewicht legen. Jedenfalls ist das Ulcus ventriculi klinisch eine selbständige Erkrankung und durchaus nicht immer an das Vorhandensein von Chlorose gebunden, liegt auch in solchen Fällen, wo es bei Chlorotischen auftritt, oft ein Decennium vom Beginn der Chlorose entfernt.

Klinisch geben sich die motorischen, secretorischen und Sensibilitätsstörungen des Magens bei der Chlorose in Form von Dyspepsie kund, deren Symptome in dieser für praktische Aerzte geschriebenen Darlegung wohl nicht erst genauer beschrieben werden müssen, da sie ja allbekannt sind — und die Erscheinungen: Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, pappiger oder bitterer, saurer, unangenehmer Geschmack im Munde, saures oder übelriechendes Aufstoßen etc. ebensogut bei anderen Formen der Dyspepsie vorkommen.

Gallot (Chlorose et dyspepsie. Thèse de Paris, 1894) hat die Frage besonders eingehend studirt und fand, daß die Dyspepsie bei Chlorose hinsichtlich der Form, des zeitlichen Auftretens und der Intensität der Symptome große Variabilität zeigt. Die Haupterscheinungen sind Störungen des Appetits — Anorexie, Bulimie, perverse Geschmacksempfindungen, Ructus, Pyrosis, Erbrechen. Magenschmerz tritt bald unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, bald einige Stunden später auf. Erbrechen findet sich bei 20% der Fälle von chlorotischer Dyspepsie. Meist werden Speisen, seltener Blut oder Schleim erbrochen. Die chemische Untersuchung ergibt subnormalen, bezw. normalen oder gesteigerten Gehalt an freier Salzsäure. In klinischer Hinsicht unterscheidet Gallot zwei Formen der Dyspepsie, und zwar 1. die „Dyspepsie asthénique" bei schwächlichen, apathischen, deprimirten Individuen, die zugleich schwere Neurasthenie und Kachexie zeigen. In diesen Fällen besteht Subacidität. 2. „Dyspepsie hypersthénique" bei nervösen, hysterischen, aufgeregten Individuen, hier besteht Hypersecretion und Hyperacidität, sowie Tendenz zur Complication mit Ulcus ventriculi. Die Dyspepsie selbst betrachtet Gallot nicht als Folgezustand der Chlorose, sondern es geht erstere der letzteren zeitlich voraus. Eisenpräparate sind bei von Dyspepsie begleiteter Chlorose contraindicirt.

Das Verhalten des Darmtractes bei Chlorose wurde bereits bei Besprechung der Theorien der Pathogenese ausführlich erörtert, besonders die Frage der Enteroptose und der gesteigerten Darmfäulniß (s. w. v.). Klinisch ist die wichtigste Darmerscheinung bei Chlorose die Trägheit der peristaltischen Function, die sich als mehr oder minder hartnäckige Obstipation kundgibt, besonders hartnäckig in den Fällen von aplasischer Chlorose. Die Obstipation ist ein so alltägliches und allbekanntes Symptom der Chlorose,

Digitized by Google

daß weitere Erörterungen hier nicht nothwendig sein dürften, umsomehr als bei Besprechung der Therapie noch ausführlicher auf den Gegenstand eingegangen werden soll.

Weniger bekannt ist das Verhalten der großen Darmdrüsen, Leber und Pankreas bei Chlorose. Von Interesse ist hier eine Mittheilung von Gilbert und Castaigne (Du chimisme hépatique de la chlorose. Soc. de Biologie, 15. April 1899). Unter 6 Fällen von Chlorose, die hinsichtlich der Function der Leber untersucht wurden, zeigten zwei das Bild der Leberinsufficienz (Urobilinurie, Indicanurie, Hypazoturie, Glykosurie, intermittirende Ausscheidung von intern verabreichtem Methylenblau) bei normaler Magenfunction; die Insufficienz der Leberzellen bei Chlorose ist auf die veränderte Blutbeschaffenheit zurückzuführen.

Jedenfalls ist der Digestionstract (Magen und Darm) bei Chlorose in Mitleidenschaft gezogen, klinisch sind die wichtigsten Symptome Dyspepsie und Obstipation, auch ist die Prädisposition für Ulcus ventriculi rotundum bei Chlorose eine deutlich zutage tretende.

5. Nervensystem.

Es ist kein Zweifel, daß im Krankheitsbild der Chlorose auch Symptome von Seiten des Nervensystems eine wichtige Rolle spielen, jedoch ist denselben bisher noch nicht jene Würdigung zutheil geworden, welche sie verdienen. Fast allgemein wird die Verschwisterung zwischen Chlorose und den sogenannten Neurosen, vor allem der Hysterie und der Neurasthenie anerkannt, jedoch ist man bisher über vage Andeutungen nicht recht herausgekommen. Das beruht zum größten Theil darauf, daß der Begriff der Neurosen ein derart unklarer, verwaschener ist, daß man mit demselben alles bezeichnen und doch gar nichts erklären kann.

Trotz ungeheurer Arbeit ist man noch nicht über die ersten Anfänge hinausgekommen und die Ursache dafür liegt in unrichtigen logischen Constructionen und in dem beliebten Verharren in den unsinnigsten Auffassungen, vorausgesetzt, daß man alles innerhalb derselben bequem unterbringen kann. So sind all die nichtssagenden Begriffe „Anämie", „Nervosität", „functionelle Erkrankungen des Nervensystems" zustande gekommen, die soviel Verwirrung und Unklarheit in der praktischen Medicin verursachen, so daß es besser wäre, die Unwissenheit über all diese alltäglichen Dinge einzugestehen, statt sich dieser Krücken weiter zu bedienen. So ist auch die Lehre von den Neurosen, wie sie heute gang und gäbe ist, entstanden. Man unterscheidet zwischen anatomischen und functionellen Erkrankungen des Nervensystems und theilt die Neurosen der letzteren Gruppe zu.

Diese Unterscheidung ist aber eine falsche, trügerische. Denn auch bei den Neurosen muß, wenn man die reiche Symptomenreihe derselben berücksichtigt, eine Läsion des Nervensystems angenommen werden, und wenn man die Hartnäckigkeit und Schwere so vieler Fälle von Neurosen beobachtet, so muß man sogar eine intensive Läsion des Nervensystems annehmen. Weil man aber bei den Neurosen mit unseren groben und rasch

Digitized by Google

versagenden Hilfsmitteln, — denn für die Anatomie des Nervensystems sind auch das beste Mikroskop, die feinste Schnitttechnik, die besten Färbemethoden unzulänglich, um zu entscheiden, ob das Nervensystem im anatomischen Sinne intact ist — keine groben Läsionen nachzuweisen imstande ist, so wird ohne weiteres erklärt. daß sie functionelle Erkrankungen darstellen, denen die anatomische Basis mangelt, und darin ist ein Grundirrthum gelegen, der für die Weiterentwicklung der Lehre von den Neurosen geradezu verhängnißvoll ist. Wir dürfen nur sagen, daß wir mit unseren groben Hilfsmitteln die anatomische Grundlage der Neurosen nicht nachweisen können, und zwischen diesem Eingeständniß und der Behauptung, daß die Neurosen keine anatomische Grundlage haben, gähnt eine gewaltige Kluft. Wenn wir einen Fall von schwerster Hysterie oder hochgradigster Neurasthenie vor uns haben und dieses schwere Bild mit einem im Sinne der Lehre von den Neurosen intacten Nervensystem in Einklang bringen wollen, so bleibt unser Verständniß stille stehen. Wenn wir aber dabei bleiben, daß dem schweren Bild auch eine schwere materielle Schädigung des Nervensystems entspricht, die wir vorläufig noch nicht kennen, so werden wir uns im Sinne Sokrates' darüber klar, daß wir nichts wissen, und dies ist die erste Bedingung, um in der Erkenntniß fortzuschreiten. Im Sinne unserer Auffassung sprechen auch die Erfahrungen der Klinik und die Entwicklung der Neurologie. Letztere lehrt uns, daß der Kreis der functionellen Erkrankungen des Nervensystems mit den Fortschritten der pathologischen Histologie immer mehr eingeengt wird (anatomische Befunde bei Paralysis agitans, bei experimentell erzeugter traumatischer Neurose etc.), ein Beweis, daß die Bezeichnung functionell sich mit dem jeweiligen Stand unserer Unkenntniß über die Pathologie des Nervensystems deckt. Die Klinik lehrt uns, daß die anatomischen Erkrankungen des Nervensystems auch mit Symptomen einhergehen, die in das Gebiet der functionellen Neurosen gehören (Tabes, progressive Paralyse), andererseits die functionellen Erkrankungen Bilder zu produciren vermögen, welche von denen der anatomischen Erkrankungen kaum zu unterscheiden sind, man denke an die Vortäuschung verschiedener typischer Krankheitsbilder durch die Hysterie, sowie an jene Fälle schwerster Neurasthenie, die so leicht mit progressiver Paralyse verwechselt werden. Dieser Ideengang ließe sich leicht weiterspinnen, es genüge aber die nachdrückliche Betonung, daß es eine sichere Grenze zwischen anatomischen und functionellen Erkrankungen des Nervensystems nicht gibt, daß diese Unterscheidung überhaupt im Interesse des Fortschrittes der Erkenntniß fallen gelassen werden soll. Es entspricht durchaus den Thatsachen der Klinik, wenn man die functionellen Erkrankungen des Nervensystems auf schwere Ernährungsstörungen desselben zurückführt — bedingt durch Blutveränderungen —, welche aber nicht in grobmateriellen, optisch nachweisbaren Läsionen ihren Ausdruck finden.

Die Neurosen sind eben der klinische Ausdruck der Reaction des Nervensystems, und zwar des gesammten Nerven-

Digitized by Google

systems auf Ernährungsstörungen und in letzter Instanz müssen wir die Ursache der Ernährungsstörungen in Veränderungen der Nährflüssigkeit, i. e. des Blutes suchen. Ob diese Veränderung in functioneller Minderwerthigkeit des Blutes, z. B. Hämoglobinmangel oder Mangel an sonstigen wichtigen Bestandtheilen, beruht, oder ob es sich um die Einwirkung abnormer giftiger Substanzen, die im Blute kreisen, handelt, kommt erst in zweiter Linie in Betracht. Durch die Auffassung der Neurosen als Ausdruck von Ernährungsstörung des Gesammtnervensystems und durch die Zurückführung dieser Ernährungsstörungen auf pathologische Veränderungen des Blutes ist die Brücke gegeben, auf der sich die Beziehungen zwischen der Chlorose und den Neurosen in logischer Weise herstellen lassen, deshalb erschien auch die Abschweifung auf das Gebiet der Pathogenese der Neurosen angezeigt. In diesem Sinne ist die von Biernacki (Zur Aetiologie der functionellen Neurosen, Hysterie und Neurasthenie. Neurol. Centralbl. 1898, S. 250) vertretene Auffassung, daß Hysterie und Neurasthenie bei Chlorose nicht blos Begleiterscheinungen sind, sondern mit ihr innig zusammenhängen, eine durchaus zutreffende. Ob der von dem genannten Autor für die genannten Neurosen festgestellte Blutbefund (Anomalien der fibrinogenen Substanz) thatsächlich zutrifft, ist hier von geringerer Bedeutung. Bei Besprechung der Pathogenese wurden auch Theorien angeführt, welche dahin lauten, daß die Chlorose mit den Neurosen nicht nur innig verschwistert ist, sondern selbst als Neurose aufzufassen ist (Meinert, Murri, Grawitz), welche durch intensive Störungen der vasomotorischen Innervation charakterisirt erscheint. Die Zurückführung der Chlorose auf eine Sympathicusneurose (infolge von Zerrung des Bauchgeflechtes durch die verlagerten Abdominalorgane) durch Meinert stellt einen Versuch dar, dem breiten Rücken des Sympathicus ein neues Krankheitsbild aufzulasten.

Wenn man aber an den Mißbrauch denkt, alles, was man nicht erklären kann, dem Sympathicus aufzubürden, so ist eine solche Bereicherung der Sympathicusneurosen keineswegs geeignet, die Erkenntniß des Wesens der Chlorose zu fördern. In unserem Sinne ist die Chlorose keine Neurose, sondern eine allgemeine Vegetationsstörung, die sich auf mangelhafte Entwicklung namentlich des blutbildenden Apparates, die sich als Minderwerthigkeit desselben kundgibt, zurückführen läßt, und diese Auffassung reicht aus, um die Beziehungen zu den Neurosen zu verstehen. Die ganze Pathologie lehrt uns, in wie empfindlicher Weise gerade das Nervensystem auf Veränderungen der Blutbeschaffenheit reagirt, sei es, daß dieselben durch Mangel wichtiger Blutbestandtheile (Dysämie) oder durch Kreisen giftiger Stoffe im Blut (Toxämie) bedingt ist. Die Ansicht, daß bei Chlorose Toxämie besteht, findet sich mehrfach vertreten (Autointoxication vom Magendarmtract, vom Ovarium, von der Schilddrüse aus), ist aber nicht erwiesen, zweifellos ist aber das Bestehen von Dysämie bei Chlorose, welche sich in Hämoglobinmangel kundgibt, und diese Dysämie reicht wohl an sich aus, um eine Ernährungsstörung im Gesammtnervensystem herbeizuführen, die sich klinisch als Neurose kund-

Digitized by Google

gibt. Das Nervensystem ist wohl in jedem Fall von Chlorose in Mitleidenschaft gezogen, aber nicht in gleicher Intensität, eine typische Nervenstörung läßt sich nicht nachweisen, wohl aber in vielen Fällen Symptome hysterischer oder neurasthenischer Natur.

Auch eine andere Betrachtung der Beziehungen zwischen Chlorose und Neurosen führt zum Verständniß des Zusammenhanges beider. Wir haben schon zu Beginn unserer Ausführungen darauf Gewicht gelegt, daß die Chlorose zu der Gruppe der Socialkrankheiten gehört, und in dieselbe Kategorie auch die Neurosen eingereiht. Es besteht nun zwischen den Socialkrankheiten ein inniger Zusammenhang, insofern sie alle in ätiologischer Hinsicht auf hygienische Schädlichkeiten zurückzuführen sind (ungünstige Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse, körperliche und geistige Ueberanstrengung, Mißbrauch von Genußmitteln etc.), ferner in dem Sinne, daß sie sich wechselseitig vererben, z. B. können die Nachkommen tuberculöser Eltern irgend eine andere Form der Socialkrankheiten, z. B. Chlorose oder Neurosen darbieten und umgekehrt.

Damit ist der Bedeutung der specifischen Aetiologie, z. B. des Tuberkelbacillus, kein Eintrag gethan. Es schaffen gleichsam die hygienischen Schädlichkeiten, die die allgemeine Aetiologie der Socialkrankheiten ausmachen, den Boden, auf dem sich die specifischen Schädlichkeiten besonders gut entwickeln. Unseres Erachtens verdient der Begriff der Socialkrankheiten mehr Beachtung, als ihm bisher zutheil wurde, weil er uns das Verständniß des Zusammenhanges jener Erkrankungen, welche die Bevölkerung der Culturcentren besonders heimsuchen, erleichtert, für unseren Fall speciell das Verständniß des Zusammenhanges der Chlorose und der Neurosen. Es scheint aber, daß in der Medicin eher solche Begriffe Bürgerrecht erlangen, welche das Nachdenken ersparen, z. B. Anämie, Nervosität etc.

Die Beziehungen der Chlorose zu den Neurosen geben sich durch das häufige Vorkommen hysterischer und neurasthenischer Symptome kund. Zu den hysterischen Symptomen gehört nach unserer Auffassung ein Symptom, welches bei Chlorose schon seit langer Zeit bekannt ist, nämlich die sogenannte Pica chlorotica, d. i. die krankhafte Sucht, schlechtschmeckende oder sonst ungenießbare Dinge zu genießen, z. B. Essig, Kalk, Kreide, Tinte etc. Mag vielleicht auch beim Genuß von Säuren und Alkalien ein instinctives Bestreben vorhanden sein, abnormen Säurereichthum, beziehungsweise Säurearmuth zu bekämpfen, so ist doch im allgemeinen die Sucht, unverdauliche, schlechtschmeckende Dinge zu genießen, auf eine hysterische Störung des Geschmackssinnes, auf eine Parageusia hysterica zurückzuführen. Die Pica chlorotica ist auch insoferne auf Hysterie zurückzuführen, als der Nachahmungstrieb eine große Rolle spielt und z. B. in Pensionaten etc., wo viele im Entwicklungsalter befindliche Mädchen unter Bedingungen zusammenleben, welche die Anlage zur Chlorose mächtig fördern, die Pica epidemisch auftritt. Die Chlorose kann auch mit der typischen Hysterie in all ihren Formen verbunden sein, und man müßte diese beschreiben, wenn man alle bei Chlorotischen vorkommenden hysterischen Complicationen anführen will. Einiges

Digitized by Google

Interesse verdient das Verhalten der Psyche bei Chlorotischen. Ein fast allen gemeinsamer Zug ist die Neigung zu Schwärmerei und Träumerei, das Vorwalten eines intensiven, bis zu krankhafter Empfindsamkeit gesteigerten Gefühlslebens, das sich in seine eigene, in endlose Träumereien ausgesponnene Innenwelt versenkt, dagegen den Vorgängen der Außenwelt nur geringe Aufmerksamkeit schenkt und namentlich vor jeder nützlichen, praktischen und geregelten Beschäftigung zurückscheut. Da es sich um junge, im Beginn der Geschlechtsreife stehende weibliche Wesen handelt, so ist es nicht zu verwundern, daß diese Träumereien sich auf die eigentliche Domäne des weiblichen Gefühlslebens, auf die Erotik beziehen, welche, durch Romanlectüre genährt, das Innenleben der Chlorotischen fast ausschließlich beherrscht, während bei gesunden, einer nützlichen Beschäftigung sich widmenden Mädchen die Zeit zu diesen endlosen Träumereien mangelt. Diese erotische Schwärmerei der Chlorotischen, welche auch den den niederen Classen angehörigen Mädchen eine gewisse Feinheit und Zartheit des Empfindungslebens verleiht, den sie sonst gewiß nicht erreichen würden, hat schon vor Jahrhunderten dazu geführt, die Chlorose auf eine unbefriedigte Liebessehnsucht zurückzuführen, welche je nach der Richtung des Zeitalters mehr oder weniger materialistisch gedeutet wurde. Dadurch werden die Bezeichnungen der Chlorose in den Werken, die aus dem XVII. u. XVIII. Jahrhundert stammen, erklärlich, als da sind Morbus virgineus (Keeress, Dissert. Utrecht 1744), Pallor virgineus venerem indicans (de Korte, Dissert. Mainz 1759), Icterus albus virginum (Kleinknecht, Dissert. Tübingen 1677). Auch die Anschauung, daß die Chlorose durch die Ehe oder durch Geschlechtsgenuß überhaupt zur Heilung gelangen könne, ist naturgemäß auf die weitverbreitete Lehre, daß die Chlorose durch ungestillte Liebessehnsucht bedingt sei, zurückzuführen. Da die Beziehungen zwischen Chlorose und Sexualleben noch ausführlicher erörtert werden sollen, genüge hier der Hinweis, daß die Psychologie der Chlorose sich mit der Psychologie der Hysterie hinsichtlich der allgemeinen Richtung der psychischen Function deckt.

Mit der Neurasthenie können die Symptome, welche sich auf die unbehaglichen Sensationen des Allgemeingefühls beziehen, ferner die Unlust zu körperlicher und geistiger Thätigkeit, die subjectiven Beschwerden, welche sich an die Nahrungsaufnahme knüpfen, die Störungen der Darmfunction in Zusammenhang gebracht werden.

Es wäre ein vergebliches Bemühen, in jedem Fall sondern zu wollen, was der Chlorose, was der Hysterie, was der Neurasthenie zugehört, denn es handelt sich nicht um eine Complication der Chlorose mit den Neurosen als fremden Krankheitsbildern, sondern um eine innige Verschwisterung der Chlorose und der Neurosen, welche, in die gleiche Gruppe der Socialkrankheiten gehörig, so nahe miteinander verwandt sind, daß eine Feststellung der Grenzen einfach unmöglich erscheint.

Nicht nur die sogenannten „großen Neurosen", sondern auch Affectionen, welche herkömmlich auf eine Störung der vasomo-

Digitized by Google

torischen Innervation zurückgeführt werden, z. B. Neigung zu raschem Erblassen und Erröthen, abnorm reichliche Schweißsecretion, Neigung zu Zuständen, welche auf Erschlaffung der Hautgefäße durch thermische Einflüsse zurückzuführen sind, z. B. Perniones, ferner zum Auftreten gewisser Exantheme (Urticaria) und circumscripten Hautödems, sind bei Chlorose häufig. Wahrscheinlich ist auch eine Beziehung zu der als Erythromelalgie beschriebenen vasomotorischen Neurose. Die Störungen der Gefäßinnervation und deren Folgezustände sind dann verständlich, wenn man daran festhält, daß bei der Chlorose eine Ernährungsstörung des Gesammtnervensystems, also auch der Vasomotoren, vorliegt. Diese Auffassung erklärt in einfacher, ungezwungener Weise die der Hysterie und Neurasthenie entsprechenden Symptome, die bei Chlorose so häufig beobachtet werden, im ganzen also überhaupt die schon so lange bekannten, aber infolge falscher Auffassungen bisher noch nicht entsprechend gewürdigten Beziehungen, die zwischen Chlorose und Neurosen bestehen.

6. Blutdrüsen.

Die Lehre von den Drüsen ohne Ausführungsgang, früher eines der dunkelsten Capitel der Medicin, wo kaum auch nur die Aufstellung von Hypothesen gewagt wurde, ist gegenwärtig dank der unermüdlichen Arbeit zahlreicher Forscher in experimenteller, klinischer und therapeutischer Hinsicht so weit ausgestaltet, daß schon jetzt vorauszusehen ist, daß eine Reform des ganzen medicinischen Denkens von hier aus wird stattfinden müssen. Wenn man das, was gegenwärtig über Schilddrüse, Hypophysis, Nebenniere, Milz und Thymus bekannt ist, mit den Kenntnissen einer noch gar nicht weit zurückliegenden Epoche vergleicht, kann man Klarheit über die ganze Größe der erzielten Fortschritte gewinnen. Doch nicht nur auf die früher so räthselhaften Drüsen ohne Ausführungsgang und ohne äußere Secretion beziehen sich die Fortschritte der Erkenntniß, sondern auch auf jene Drüsen, welche ein Secret abgeben, dessen Production früher als einzige Leistung derselben angesehen wurde, und zwar Pankreas, Hoden, Ovarium etc.

Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, daß alle Drüsen eine innere Secretion besitzen, eine bekanntlich zuerst vom genialen anglo-französischen Physiologen Brown-Séquard ausgesprochene Anschauung, daß ferner diese Secretion ins Blut gelangt und von dort aus ihre Wirkung entfaltet. Besonders von einer bestimmten Gruppe von Drüsen — Schilddrüse, Thymus, Milz, Ovarium, Nebenniere, Hypophysis — nimmt man an, daß sie mit der Blutbildung in inniger Beziehung steht, und hat diese speciell als Blutdrüsen bezeichnet. Im weitesten Sinne gehören also alle diese Blutdrüsen mit zum blutbildenden Apparat, und da unsere Auffassung von der Chlorose dahin lautet, daß dieselbe auf eine congenitale Minderwerthigkeit des blutbildenden Apparates zurückzuführen ist, so muß auch im Sinne dieser Auffassung erwartet werden, daß bei Chlorose auch Erscheinungen von Seiten der Blutdrüsen im Krankheitsbilde vertreten sein müssen.

Digitized by Google

Die klinische Beobachtung ergibt nun thatsächlich, daß die Blutdrüsen bei Chlorose pathologische Veränderungen zeigen. Bisher hat man allerdings nur einem Theil derselben, welche der directen Beobachtung mehr zugänglich sind (Schilddrüse, Milz), oder deren Affection sich durch auffallende Functionsstörung verräth (Ovarium), Aufmerksamkeit zugewendet, von den anderen Blutdrüsen ist es nicht bekannt, wie sie sich bei Chlorose verhalten, immerhin aber wahrscheinlich, daß auch sie in irgend einer Weise betroffen sein können. Vorläufig ist Verwerthbares nur über das Verhalten der Schilddrüse, der Milz und der Ovarien bei Chlorose bekannt, aber die Deutung der Befunde im Sinne der gegenwärtig herrschenden Lehre von den Blutdrüsen noch keineswegs in befriedigender Weise durchgeführt. Ein Theil der hier in Betracht kommenden Momente wurde bereits im Abschnitt über die Pathogenese der Chlorose erörtert, es erübrigt hier nur mehr die systematische Darstellung mit besonderer Rücksicht auf die von der Blutdrüsenerkrankung abzuleitenden Symptome.

a) Schilddrüse.

Es ist schon seit langem bekannt, daß Schwellungen der Schilddrüse — parenchymatös-vasculäre Strumen mäßigen Grades — bei Chlorose sehr häufig zur Beobachtung gelangen, doch hat man früher mit diesem Befunde nicht viel anzufangen gewußt, weil man über die Function der Schilddrüse und die mit Störungen der Secretion zusammenhängenden Erkrankungen noch ganz im Unklaren war. Ich glaube, als erster gelegentlich der Discussion eines Vortrages von J. Fischer, der die Beziehungen zwischen der Schilddrüse und den weiblichen Geschlechtsorganen zum Gegenstande hatte (Wiener med. Club, 4. December 1895), darauf hingewiesen zu haben, daß die Struma bei Chlorose keinen accidentellen Charakter besitzt, sondern daß ein innerer Zusammenhang zwischen der Erkrankung der Schilddrüse und dem Krankheitsbild der Chlorose insoferne besteht, als bestimmte Symptome auf die Schilddrüsenerkrankung zurückgeführt werden könnten. Ich habe in meinen damaligen Ausführungen darauf hingewiesen, daß bei Chlorose eine Reihe von Symptomen besteht, wie man sie bei mit der Schilddrüse in Zusammenhang stehenden Erkrankungen findet, z. B.: Herzklopfen, Kältegefühl, hochgradige körperliche und geistige Trägheit, gedunsene Beschaffenheit der Haut, also Symptome, wie man sie einerseits bei Morbus Basedowii, andererseits bei Myxödem findet, Erkrankungen, die mit der Schilddrüse zweifellos zusammenhängen. Ich versuchte auch damals einen erethischen, dem Morbus Basedowii nahestehenden, und einen torpiden, dem Myxödem verwandten Typus der Chlorose aufzustellen. Beziehungen zwischen Chlorose und Morbus Basedowii sind schon seit längerer Zeit bekannt und von Chvostek (l. c.) in einer im Jahre 1893 erschienenen Arbeit ausführlicher gewürdigt worden, dagegen ist über Beziehungen zwischen Chlorose und Myxödem noch so gut wie gar nichts bekannt, es sei denn der von Erb in der Naturforscherversammlung in Heidelberg (1899) vorgestellte Fall, ein 25jähriges Mädchen mit Akro-

Digitized by Google

megalie betreffend, welches vorher das Bild einer Combination von Chlorose und fraglichem Myxödem dargeboten hatte. Im Sinne meiner damaligen Ausführungen lag es aber keineswegs, die Chlorose ohne weiteres in die Gruppe der Thyreopathien einzureihen, sondern nur darauf hinzuweisen, daß die Schilddrüse bei Chlorose oft sichtbare pathologische Veränderungen zeigt und man daher nach Schilddrüsensymptomen bei Chlorose suchen müsse, worauf schon das Vorkommen von Symptomen, wie sie theils bei Morbus Basedowii, theils bei Myxödem beobachtet werden, hinweist. Bei unserer Auffassung der Chlorose als congenitale Affection, die vorwiegend den blutbildenden Apparat betrifft, hat die Verwandtschaft zwischen dieser Erkrankung und den Erkrankungen, die auf Störung einer so wichtigen Blutdrüse wie die Schilddrüse zurückführbar sind, gar nichts Ueberraschendes. [1])

Die von mir gegebene Anregung, die Chlorose auch vom Standpunkt der Schilddrüsenpathologie zu betrachten, hat zunächst keine besondere Beachtung gefunden und wir finden selbst in der Monographie von v. Noorden, die im Jahre 1897 erschienen ist, die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Chlorose nicht nach Gebür gewürdigt. Im Jahre 1898 hat ein französischer Forscher, Capitan, die Aufmerksamkeit auf eine specielle Form der Chlorose gelenkt, die er als „Chlorose thyreoidienne" bezeichnet. Diese Form soll durch Vorhandensein von Basedow- und Myxödemsymptomen charakterisirt sein und auch in therapeutischer Beziehung ein eigenthümliches Verhalten zeigen, indem sie nicht durch die gebräuchliche Eisenmedication, sondern nur durch Darreichung von Schilddrüsensubstanz zur Heilung gelangt. Der Begriff der „Chlorose thyreoidienne" wurde namentlich von Hayem angefochten, und es ist thatsächlich dessen Existenzberechtigung von Capitan nicht in zureichender Weise erwiesen worden. Immerhin verdienen die Mittheilungen von Capitan insoferne Interesse, als sie sich auf den Versuch beziehen, näher in die Beziehungen zwischen Chlorose und Schilddrüse einzudringen und so der von mir seinerzeit gegebenen Anregung zu folgen. Man muß sich stets vor Augen halten, daß es langdauernder Beobachtung an zahlreichen Fällen bedürfen wird, um die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Chlorose in befriedigender Weise darzulegen, Gegenwärtig müssen wir daran festhalten, daß

1. die Schilddrüse bei Chlorose sehr häufig sichtbare Veränderungen zeigt und daß auch in jenen Fällen von Chlorose, wo keine Schilddrüsenvergrößerung besteht, damit noch nicht gesagt ist, daß die Schilddrüse gesund ist, da ja das Hauptgewicht nicht so sehr auf die anatomischen Veränderungen als auf Störungen der internen Secretion zu legen ist;

2. im Krankheitsbilde der Chlorose verschiedene Symptome sich finden, wie man sie bei sichergestellten Thyreopathien, z. B.

---

[1]) Eine specielle Bemerkung ist bezüglich des Herzklopfens erforderlich. Wir haben das nach körperlichen Anstrengungen auftretende Herzklopfen der Chlorotischen im Sinne der Fleischl'schen Theorie erklärt (s. w. o.), als Schilddrüsensymptom wäre nur das Herzklopfen dort aufzufassen, wo es auch im ruhigen Zustand vorhanden ist und mit einer andauernd erhöhten Pulsfrequenz einhergeht.

Digitized by Google

Morbus Basedowii und Myxödem, beobachtet, so daß sich die Frage ergibt, inwieweit diese Symptome, welche man früher als Ausdruck der Anämie auffaßte, Schilddrüsensymptome sind;

3. daß die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Chlorose dadurch verständlich sind, daß letztere auf eine congenitale Läsion des blutbildenden Apparates zurückzuführen ist und gerade die Schilddrüse mit der Blutbildung in besonders inniger Beziehung steht.

b) Milz.

Durch die Untersuchungen von Chvostek (l. c.) ist festgestellt, daß Milzschwellung bei Chlorose häufig ist und daß dieselbe sich namentlich bei mittelschweren und schweren Fällen findet. In der Symptomatologie der Chlorose macht sich die pathologische Veränderung der Milz nur wenig geltend. An vitaler Dignität steht eben die Milz hinter den anderen Blutdrüsen weit zurück, ihre totale Exstirpation wird, wie die Erfahrungen der Chirurgie lehren, schadlos ertragen, der Functionsausfall durch vicariirende Hypertrophie namentlich der retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen ersetzt. Eigentliche Milzsymptome sind im Krankheitsbild der Chlorose nicht vorhanden, auch das Verhalten der Leukocyten ist in diesem Sinne nicht charakteristisch. Die Milzveränderungen verdienen in der Symptomatologie der Chlorose insofern einen Platz, als die Milz eine Blutdrüse ist und einen Theil des blutbildenden Apparates darstellt. Die Auffassung des Milztumors im Sinne Chvostek's als mit den Regenerations- und Zerfallsvorgängen im Blut zusammenhängender Erscheinung erscheint durchaus gerechtfertigt, der Versuch, den Milztumor im Sinne einer infectiösen Natur der Chlorose zu deuten, entbehrt der Begründung.

c) Ovarium.

Noch weit intensiver als Schilddrüse und Milz ist das Ovarium am Krankheitsbilde der Chlorose betheiligt. Wenn wir auch materielle Veränderungen des Ovariums nicht so leicht nachweisen können, wie dies etwa bei den Schwellungen der Schilddrüse und der Milz der Fall ist, so treten dafür die Functionsstörungen dieses Organs, welches Blut- und Keimdrüse zu gleicher Zeit ist, desto deutlicher zutage. Die Function des Ovariums ist eine doppelte, die eine, welche deutlich zutage tritt, besteht in Absonderung der weiblichen Keimzelle, des Eies und in der Auslösung des in regelmäßigen Zwischenräumen sich wiederholenden Menstruationsvorganges. Dies sind die nach außen hin sichtbaren Functionen des Ovariums. Daneben besteht aber eine zweite Function des Ovariums, nämlich die Abgabe des Productes seiner inneren Secretion an das Blut. Diese innere Secretion steht mit Stoffwechsel und Blutbildung in innigem Zusammenhang. Sie ist als solche nicht direct nachweisbar, wohl aber an den Erscheinungen, welche nach Ausfall dieser Secretion, i. e. nach Exstirpation beider Ovarien, wie sie jetzt in der operativen Gynäkologie so häufig geübt wird, zutage treten. Dieses künstliche Klimakterium ist durch eine

Digitized by Google

Reihe von trophischen, vasomotorischen und nervösen Phänomenen gekennzeichnet, welche man kaum anders erklären kann als durch den Wegfall einer von den Ovarien geleisteten inneren Secretion. Auch der therapeutische Erfolg, der in solchen Fällen durch Darreichung von Ovarialsubstanz erzielt wird, andererseits auch die Intoxicationsphänomene, wie man sie nach längerer Darreichung von Ovarialsubstanz manchmal beobachtet, sprechen entschieden zu Gunsten der Annahme einer inneren Secretion des Ovariums. Ebenso können auch die Phänomene des natürlichen Klimakteriums in diesem Sinne herangezogen werden, sind aber weniger beweisend als das plötzlich eintretende künstliche Klimakterium. Wenn wir weiter sehen, daß die Reifung der weiblichen Keimdrüse eine Reihe von bedeutenden Umwälzungen im weiblichen Organismus zur Zeit des Entwicklungsstadiums hervorruft, daß die ausgesprochensten Veränderungen des physischen und psychischen Habitus sich an diesen Reifungsproceß knüpfen, so können wir an dem intensiven Einfluß, den das Ovarium auf Wachsthum und Entwicklung des weiblichen Organismus ausübt, nicht zweifeln. Noch klarer werden die Zusammenhänge, wenn man im Sinne der von mir vertretenen Anschauung daran festhält, daß die Secretionsproducte der Blutdrüsen die Blutvertheilung zu reguliren haben, wodurch ihr Einfluß auf Wachsthum und Entwicklung, Stoffwechsel und Gewebsernährung klar wird, da diese letzteren von einer zweckentsprechenden Blutvertheilung abhängig sind. Ebenso verständlich ist es dann, daß Erkrankungen der Blutdrüsen zu Störungen des Wachsthums und der Entwicklung, des Stoffwechsels und der Gewebsernährung führen müssen, wodurch die Pathologie der Blutdrüsenerkrankungen vollkommen verständlich gemacht wird.

Bei der Chlorose sind zahlreiche Anhaltspunkte dafür vorhanden, daß die Function der Ovarien gestört ist. Auch hier müssen graduelle Unterschiede aufgestellt werden.

So gibt es Fälle, wo die Reifung der Keimdrüse mit außerordentlicher Verspätung eintritt, so daß der infantile Habitus bis zu einem Alter bestehen bleibt, wo normale Individuen schon lange alle Zeichen der Reife an sich tragen. Es sind dies jene Fälle von aplasischer Chlorose (beziehungsweise Status thymicus), wo die Menstruation mit jahrelanger Verspätung eintritt, auch dann noch unregelmäßig und spärlich bleibt, wo auch die äußeren Genitalien infantilen Habitus darbieten, z. B. Fehlen der Pubes, abnorme Enge der Vagina, wo auch die Entwicklung der Brustdrüsen zurückbleibt und überhaupt das ganze Individuum den infantilen Habitus beibehält.

In anderen Fällen ist die Reifung der Keimdrüse nicht so intensiv gehemmt, man sieht sogar dieselbe manchmal abnorm früh eintreten, wobei auch Raceneigenthümlichkeiten im Spiele sind. Aber auch hier zeigt sich die Störung der Entwicklung, indem einerseits die Entwicklung des Gesammtorganismus nicht mit der Reifung der Keimdrüsen parallel geht, andererseits die Menstrualfunction sich in durchaus abnormer Weise vollzieht, die Zwischenräume zwischen den einzelnen Menstrualperioden sich vom vierwöchentlichen Typus weit entfernen, die Menstruation, nachdem

Digitized by Google

sie bereits begonnen, oft viele Monate lang ausbleibt, die Menstrualblutung abnorm reichlich oder abnorm spärlich ist. Es geht durchaus nicht an, wie einzelne Autoren es thun wollen, verschiedene Formen der Chlorose je nach dem Verhalten der Menstruation unterscheiden zu wollen oder gar die Chlorose auf die infolge der Menstruation eintretenden Blutverluste zurückzuführen, denn die klinische Erfahrung, welche zeigt, daß bei den schwersten Chlorosen Amenorrhoe besteht, ist damit im stricten Widerspruch. Aber daran kann festgehalten werden, daß die Menstrualfunction bei Chlorose von der Norm abweicht, und zwar in zwei Richtungen, nämlich einerseits in zeitlicher Hinsicht, indem die erste Menstruation oft abnorm spät eintritt und die Zwischenräume zwischen den einzelnen Menstruationen vom vierwöchentlichen Typus sich entfernen, meist größer und untereinander ungleich sind, andererseits hinsichtlich der Quantität der Menstrualblutung, indem dieselbe ebenso gut abnorm reichlich wie abnorm spärlich sein kann und auch bei demselben Individuum verschiedenes Verhalten bei den verschiedenen Menstruationen zeigen kann. Auch auf die blasse, dünnflüssige Beschaffenheit der Menstrualblutung bei Chlorose wird hingewiesen.

Die Störungen der Menstruation sind das sichtbare Zeichen der Läsion der Ovarien bei Chlorose, und erst in neuester Zeit ist man dazu gekommen, auch mit Störungen der inneren Secretion sich zu beschäftigen, und so ist die Hypothese, daß die Chlorose durch eine Intoxication von den Ovarien aus zustande kommt, entstanden. So gerechtfertigt die Annahme einer inneren Secretion der Chlorose ist, so wahrscheinlich es ist, daß bei Chlorose Störungen dieser inneren Secretion bestehen, so unbegründet ist doch auch gleichzeitig die Lehre von der ovariellen Autointoxication bei Ovarien. Denn wir besitzen nicht den leisesten Anhaltspunkt dafür, daß die Ovarien bei Chlorose giftige Stoffe liefern, wir können die verschiedenen Erscheinungen mindestens ebensogut durch Ausfall oder Mangelhaftigkeit der normalen Secretion erklären, aber noch schwerer ins Gewicht fällt, daß die Behauptung von der ätiologischen Bedeutung der ovariellen Intoxication nicht stichhältig ist.

Wir glauben im Laufe unserer Ausführungen gezeigt zu haben, daß das Wesen der Chlorose und auch ihre Erscheinungen nur dann einfach klar und verständlich werden, wenn wir als Ursache eine Störung annehmen, welche in die Zeit der Embryonalentwicklung fällt, also in eine Zeit, wo die Ovarien überhaupt noch nicht als selbständige Organe differenzirt sind. Die Lehre von der ovariellen Autointoxication als Ursache der Chlorose ist durchaus hypothetisch und als Grundlage für den Aufbau der Pathogenese durchaus ungeeignet.

Bei den innigen Beziehungen, welche zwischen dem Ovarium und dem übrigen weiblichen Genitalapparat bestehen, ist es nicht zu verwundern, wenn auch bei Chlorose Entwicklungsstörungen und Anomalien desselben häufig vorkommen. So fand Stieda (l. c.) häufig Verlagerungen des Uterus, abnorme Enge der Vagina, Fehlen der Pubes, ebenso auch häufig Beckenverengerung, was ja erklärlich ist, wenn man sich die Beziehungen zwischen Entwick-

Digitized by Google

lung des Geschlechtsapparates und des weiblichen Beckens vor Augen hält. Auch die Entwicklung der Mammae ist nach Stieda insoferne gestört, als Warzen und Warzenhöfe abnorm klein sind. Wenn die Mammae bei Chlorotischen auch eine normale Form hinsichtlich der Fülle und Rundung zeigen, so müßte doch genauer verfolgt werden, wieviel davon auf üppige Fettentwicklung und wieviel auf Entwicklung des Parenchyms kommt.

Bekannt ist die ganz außerordentliche Häufigkeit des chronischen Vaginalkatarrhs (Leukorrhoe) bei Chlorotischen. Als essentielle Ursache des Katarrhs wird man wohl mit vollem Recht eine Ernährungsstörung der Genitalschleimhaut annehmen dürfen. Gerade bei der Leukorrhoe der Chlorotischen finden wir eine Verwechslung von Ursache und Wirkung, wie sie uns so häufig im medicinischen Denken begegnet. Man hat nämlich die Leukorrhoe auch vielfach als Ursache des Darniederliegens der Ernährung betrachtet, von der schwächenden Einwirkung der Säfteverluste infolge des chronischen Katarrhs gefabelt etc. und doch wird niemand bei genauerer Erwägung behaupten wollen, daß diese Säfteverluste dem Organismus werthvolles, für Ernährung und Aufbau geeignetes Material entführen. Es liegt ganz das Gegentheil vor, es ist nämlich die Leukorrhoe eine Folge der Dystrophie, ein an sich durchaus ungefährlicher Ausdruck derselben, und es wäre hoch an der Zeit, die Lehre vom Säfteverlust und der schwächenden und zehrenden Wirkung der Leukorrhoe fallen zu lassen.

Wenn wir im Ovarium mit Recht den Brennpunkt des ganzen Geschlechtslebens beim Weibe erblicken, so ergibt sich wohl auch das Recht, an dieser Stelle über die Beziehungen zwischen Chlorose und Sexualleben einiges anzuführen. Wir haben schon erwähnt, daß bereits die alten Aerzte innige Beziehungen zwischen Chlorose und Sexualleben annahmen, welche in der Bezeichnung Morbus virgineus, Febris amatoria etc. ihren Ausdruck fanden. Man führte die Chlorose auf geschlechtliche Abstinenz bei lebhaftem geschlechtlichen Verlangen zurück und erblickte in der Eheschließung das beste Heilmittel der Chlorose. Diese Anschauung, scheinbar durch jahrhundertelange Beobachtungen gestützt, ist doch durchaus unrichtig, und ihre Unrichtigkeit hätte eingesehen werden müssen, wenn sich nicht die Aerzte mit geradezu mimosenhafter Scheu von allem zurückziehen würden, was mit geschlechtlichen Vorgängen in Zusammenhang steht. Während Dichter, Romanschriftsteller, Nationalökonomen etc. schon längst die ungeheure Bedeutung des Sexuallebens für das einzelne Individuum wie für die menschliche Gesellschaft erkannt haben, sehen wir, daß die Aerzte in einer fast unfaßbaren Prüderie diesem Problem aus dem Wege gehen, wo doch gerade sie durch ihre Kenntnisse und Erfahrungen berufen wären, ein entscheidendes Wort über dieses erste und wichtigste Menschheitsproblem zu sprechen. Erst in jüngster Zeit ist dieser Bann gebrochen worden, einige Aerzte haben den Muth gefunden, das Sexualproblem seiner vollen Bedeutung nach zu würdigen, wofür ihnen voller Dank gebürt, aber noch immer steht die Masse der Aerzte dieser Frage ablehnend gegenüber, ist geneigt, scheele Blicke auf die Ketzer zu

Digitized by Google

werfen, welche es gewagt haben, das Problem des Sexuallebens (welches etwas wichtiger ist als die sichtbaren Affectionen der Sexualorgane) für die Medicin zu erobern, und halten es nach wie vor für unter ihrer Würde, sich mit einer Sache zu beschäftigen, von der das Wohl und Wehe des Individuums in einem Maße abhängt, wie es eben die Aerzte nicht zu ahnen scheinen.

Der scheinbare Erfolg der Ehe bei Chlorose läßt sich durch Folgendes erklären: Es verlieren die Symptome der Chlorose in sehr vielen Fällen nach Ablauf des ersten Pubertätsquinquenniums ihren intensiven Charakter, ganz gleichgiltig, ob eine Ehe geschlossen wurde oder nicht.

Der Einfluß der Eheschließung ist insoferne scheinbar, als dieselbe sehr häufig nach Ablauf des ersten Pubertätsquinquenniums im 19.—21. Jahr stattfindet. In dieser Zeit hat eben schon eine gewisse Accommodation an die Anforderungen, welche die Pubertät an den Organismus stellt, stattgefunden und die rein zufällige Coincidenz mit der Zeit, in welcher meist die Eheschließung stattfindet, hat zu der unrichtigen Annahme geführt, daß letztere die Chlorose heilt. Aber auch der scheinbare Zusammenhang ist nicht für alle Fälle zutreffend. Die Erfahrung lehrt, daß chlorotische Mädchen auch als Frauen an vielfachen chlorotischen Symptomen zu leiden haben. daß die Minderwerthigkeit des Blutes, Dyspepsie, Obstipation, Menstruationsstörungen durch die Ehe durchaus nicht beseitigt werden, auch wurde darauf hingewiesen, daß die Chlorose im Puerperium nicht selten exacerbirt, daß chlorotische Frauen eine Neigung zu Metrorrhagien bei der Geburt haben etc. Man kann sagen, daß die Chlorose auch bei Frauen oft fortdauert, nur bezeichnet man eben das Krankheitsbild bei einer Frau, die z. B. seit zehn Jahren verheiratet ist und einigemal geboren hat, nicht mehr als Chlorose, sondern spricht von Anämie, Hysterie, Nervosität, Uterusverlagerung etc. und vergißt, daß man dem Wesen nach dieselben Erscheinungen vor sich hat, wie sie seinerzeit das chlorotische Mädchen dargeboten hat. Selbst bis zum Klimakterium hat man die Chlorose nachweisen wollen (Chéron). Bei Besprechung des Krankheitsverlaufes soll noch darauf zurückgekommen werden.

Ein zweites Moment, welches der Lehre vom Morbus virgineus den Todesstoß versetzt, ergibt sich gleichfalls aus der Betrachtung des wirklichen Lebens. Wir sehen zahlreiche Fälle von Chlorose bei jungen Mädchen, welche durchaus nicht sexuell abstinent sind, also namentlich in den unteren Bevölkerungsschichten, wo mit dem Sexualverkehr durchaus nicht bis zur Eheschließung gewartet wird und wo die Bezeichnung Morbus virgineus mangels geeigneten Substrates ihr Recht verliert. Es hat also die Chlorose nach keiner Richtung hin, weder im ätiologischen noch im therapeutischen Sinne, etwas mit sexueller Abstinenz zu thun. Die erotische Schwärmerei, wie man sie bei den Chlorotischen so häufig findet, ist eher aus der Krankheit und der damit einhergehenden Unthätigkeit zu erklären, außerdem hat diese Schwärmerei einen meist idealen Charakter und bezieht sich auf Bühnenkünstler, Helden eines Lieblingsromans etc.

Digitized by Google

Von großer Wichtigkeit ist die Frage des Zusammenhanges zwischen Masturbation und Chlorose. Die Masturbation ist bekanntlich beim weiblichen Geschlecht außerordentlich häufig, und ist auch die Vermuthung schon ausgesprochen worden, daß die Chlorose mit Masturbation im ätiologischen Zusammenhang steht. Es läßt sich dies aus äußeren Gründen unendlich schwer erweisen, ist auch nicht wahrscheinlich, eher kann man sich vorstellen, daß die erotische Schwärmerei und Unthätigkeit die Masturbation fördert, welche dann allerdings einen gewissen schädlichen Einfluß ausübt.

Jedenfalls sind die Beziehungen zwischen Chlorose und Sexualleben sehr innig, aber die Ansicht, daß die Chlorose auf sexueller Abstinenz beruht, und daß sie durch die Ehe geheilt wird, hält vor der Kritik und der Beobachtung nicht stand.

* * *

Neben den bisher angeführten gibt es noch eine ganze Reihe von Symptomen, welche die Chlorose begleiten, aber in unserer Darstellung der Symptomatologie deshalb keinen Platz gefunden haben, weil es nicht in unserer Absicht lag, den Stoff didaktisch darzulegen, sondern nur den Grundgedanken auszuführen, daß die Chlorose eine allgemeine Vegetationsstörung ist, bei welcher eben der Gesammtorganismus in Mitleidenschaft gezogen erscheint. Die Darlegung der Symptomatologie hat ergeben, daß bei Chlorose der Circulationsapparat, der Digestionsapparat, der Sexualapparat und das Nervensystem, weiter die Blutdrüsen Sitz und Ausgangspunkt pathologischer Erscheinungen sind, welche ihre Erklärung in dem Wesen der Erkrankung in einfacher Weise finden können. Wir sehen die wichtigsten Organe und Organsysteme bei der Chlorose betroffen, so daß jeder Zweifel an der Natur der Chlorose als Erkrankung des Gesammtorganismus wegfallen muß. Freilich darf man nicht erwarten, in jedem Einzelfall etwa alle Erscheinungen und diese wieder in gleicher Intensität ausgeprägt zu finden. Das Krankheitsbild der Chlorose zeigt eben individuelle Variationen, sowie jedes andere Krankheitsbild, aber der Gesammtbegriff Chlorose umfaßt eben ein aus allen Einzelzügen zusammengestelltes Bild, er ist eine Abstraction, die aber die Bedingung erfüllen muß, daß thatsächlich alle Erscheinungen des Krankheitsbildes im Rahmen dieser Abstraction ihren Platz und ihre Erklärung finden. Nun ist jede Abstraction etwas Künstliches, durch eine Gedankenoperation Gewonnenes. Diese Eigenschaft läßt sich nicht wegschaffen, aber wenn schon auch die Abstraction etwas Künstliches hat, so tritt dies doch in um so geringerem Maße zutage, je mehr die Abstraction den Thatsachen der Beobachtung Rechnung trägt. Die Unklarheit und Verworrenheit, die auf dem Gebiete der Chlorose noch herrscht, beruht eben auf Abstractionen, welche nicht mit den Thatsachen der Beobachtung vollkommen in Einklang stehen, einzelne derselben über Gebür hervorheben, andere ebenso wichtige hintansetzen, und da nicht immer dieselben Thatsachen die gleiche Würdigung erfahren, so erklären sich die Widersprüche der Chlorosetheorien, sowie jene Ausführungen, welche die Chlorose nur als Symptomencomplex,

Digitized by Google

nicht aber als selbständiges Krankheitsbild gelten lassen wollen. Steht man aber auf dem Standpunkt, alle Thatsachen der Beobachtung in gleicher Weise gelten zu lassen und zu würdigen, so kommt man eben zu dem Schlusse, daß die Chlorose eine Erkrankung des Gesammtorganismus ist, welche mit Symptomen von Seiten der wichtigsten Organe und Organsysteme (Blutdrüsen, Circulationsapparat, Digestionsapparat, Nervensystem, Sexualapparat) verläuft und sich schon durch die Veränderungen der Haut und des Ernährungszustandes nach außen als constitutionelle Erkrankung verräth. Unseres Erachtens schwinden bei dieser Auffassung alle angeblichen Schwierigkeiten, und sie ist diejenige, welche mit dem klinischen Bilde am besten im Einklange steht. Auch die Einschränkung der Chlorose auf das weibliche Geschlecht und auf das Alter der Entwickelungsperiode ist für das Verständniß der Erkrankung durchaus nothwendig, weil in dem Augenblicke, wo man ein paar unsicheren, vereinzelten Beobachtungen zu Liebe von kindlicher und männlicher Chlorose spricht, Vorkommnissen, die — wenn man sie auch als Chlorose anerkennt, gegenüber der weiblichen Chlorose des Pubertätsalters eine so verschwindende Minorität bilden, daß man sie mit vollem Rechte vernachlässigen kann, dies nur zur Störung und Verwirrung des Krankheitsbildes führt.

Auch die Zurückführung der Chlorose auf eine schon zur Zeit des Embryonallebens wirkende Ursache, die zu angeborener Minderwerthigkeit des blutbildenden Apparates führt, ist in hohem Maße geeignet, das Verständniß der Aetiologie und Pathogenese zu fördern. Es muß doch die Aufmerksamkeit erregen, daß bei der Chlorose fast alle Organsysteme in Mitleidenschaft gezogen sind, wie es sich aus den klinischen Symptomen ergibt, daß aber doch kein Organ der Sitz schwerer, irreparabler anatomischer Läsionen ist, sondern es sich überall nicht so sehr um nachweisbare anatomische Veränderungen, als um gewisse Entwickelungshemmungen und Ernährungsstörungen handelt, welche sich durch Minderwerthigkeit und Mangelhaftigkeit der Arbeitsleistung der betreffenden Organe kundgeben. Um es nochmals zusammenzufassen, was die Basis aller unserer bisherigen Ausführungen bildete — die Chlorose ist eine Erkrankung des Gesammtorganismus — dem weiblichen Geschlecht, und zwar der Pubertätsperiode desselben eigenthümlich — auf eine angeborene Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe zurückführbar. Eine einfachere und klarere Definition des Krankheitsbildes auf Grund der Symptome und ihrer Art kann wohl nicht gegeben werden.

Verlauf und Prognose.

Im Sinne der herkömmlichen Auffassung, namentlich wenn man die Krankengeschichten der Fälle liest, wo die Wirkung eines bestimmten Präparates geschildert wird, mußte man die Chlorose für eine Krankheit halten, welche durch eine mehrwöchentliche Behandlung mit irgend einem bestimmten Präparat oder einer

Digitized by Google

bestimmten Behandlungsmethode zur Heilung gebracht werden kann. Dieses rosig gefärbte Bild der Chlorose entspricht aber den Thatsachen der Beobachtung in keiner Weise, indem die Chlorose, vorausgesetzt, daß es sich um einen echten Fall handelt, eine Erkrankung ist, die durch lange Dauer und Hartnäckigkeit oft eine wahre Crux medicorum darstellt. Wenn dies nicht der Fall wäre, würden wir nicht so oft in den Krankengeschichten den fast stereotypen Passus lesen: „Nachdem die Kranke monate-, bezw. jahrelang mit den verschiedensten Mitteln behandelt worden war etc." Der Widerspruch zwischen der Auffassung der Chlorose als einer binnen wenigen Wochen heilbaren Erkrankung und den Thatsachen der Beobachtung, welche für die Hartnäckigkeit und Langwierigkeit derselben sprechen, ist, wenn man an die Sache näher herantritt, leicht aufzuklären. Die Chlorose ist nämlich eine Krankheit, bei der uns thatsächlich zahlreiche Heilmittel und Heilmethoden von geradezu vorzüglicher Wirksamkeit zur Verfügung stehen, eine Krankheit, deren Behandlung meist zu den besonders dankbaren Aufgaben der Therapie gehört, und jeder Arzt hat thatsächlich Gelegenheit, von diesem oder jenem Präparat, von dieser oder jener Heilmethode glänzende Resultate zu beobachten und es ist nicht der leiseste Grund vorhanden, an der Wahrheit dieser Beobachtungen zu zweifeln. Fragt man aber, ob die Chlorose dauernd und vollständig heilbar ist, so erscheint das Bild nicht mehr in diesem glänzenden Lichte und die Antwort ist im Sinne unserer Auffassung eine verneinende. Wenn die Chlorose thatsächlich auf eine angeborene Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe zurückzuführen ist, eine Auffassung, für die bei der Chlorose alles spricht und der nichts widerspricht, so ist sie als solche ihrem Wesen nach nicht heilbar und diese Unheilbarkeit tritt um so deutlicher zutage, je hochgradiger diese Minderwerthigkeit ist. Bei der Chlorose spielt aber eine große Zahl von accidentellen Ursachen (s. w. o.) eine sehr wichtige Rolle, wie wir bereits ausgeführt haben, z. B. ungünstige Wohnungsverhältnisse, mangelhafte Ernährung, irrationelle Kleidung, körperliche und geistige Ueberanstrengung, deprimirende Gemüthsaffecte etc. etc. Diese accidentellen Ursachen sind eher einer Beeinflussung zugänglich als die essentielle Ursache, und je mehr die ersteren in den Vordergrund treten, desto mehr kann die Therapie leisten. Man denke z. B. an die zahlreichen Fälle von Chlorose bei jungen Dienstmädchen, Fabriksarbeiterinnen, Verkäuferinnen etc., wo infolge körperlicher Ueberanstrengung, unzureichender Ernährung und oft sehr ungünstiger Wohnungsverhältnisse, sowie Mangels an Bewegung in frischer Luft die Chlorose das Bild der besonderen Schwere und Hochgradigkeit zeigt und doch einige Wochen Bettruhe und Spitalspflege genügen, um eine ganz eclatante Besserung zu erzielen. Wir hören dann mit Recht von den außerordentlichen Erfolgen der Bettruhe bei Chlorose sprechen, sehen aber auch, daß diese geheilten Spitals-Chlorosen, wenn sie zu ihrer anstrengenden Arbeit und den sonstigen unhygienischen Bedingungen zurückkehren, wieder recidiviren u. s. w. Infolge dieser accidentellen Ursachen kommt es dazu, daß sich bei Chlorose Schwere der Symptome und Schwere der Erkrankung nicht

Digitized by Google

immer decken. Nehmen wir eine ganz geringe angeborene Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe an, zu der aber als accidentelle Ursachen Ueberanstrengung, schlechte Ernährung, Mangel an Bewegung in frischer Luft etc. hinzutreten, so ist nicht zu verwundern, wenn solche Fälle Erscheinungen hochgradiger Chlorose darbieten, aber diese Hochgradigkeit ist mehr quantitativ als qualitativ — sublata causa, tollitur effectus — und so sehen wir die schweren Chlorosen der Dienstmädchen und Arbeiterinnen nach vierwöchentlicher Spitalsbehandlung und Bettruhe geradezu glänzend gebessert und man hat ein volles Recht, sich des erzielten Erfolges zu freuen, wenn derselbe auch bei der Rückkehr in die gewohnten Lebensverhältnisse sich rasch wieder verflüchtigt. Wir haben schon in der Einleitung darauf hingewiesen, daß das Spitalsmaterial der Natur seiner Elemente nach ein flottirendes ist, daß die Kranken aus der Evidenz gerathen und so der Glaube leicht Boden gewinnen kann, daß es gelingt, durch Eisentropfen und mehrwöchentliche Bettruhe schwere Chlorosen zu heilen. Das ist auch so lange richtig, als man unter Heilung nicht dauernde Heilung versteht.

Die Richtigkeit der Unterscheidung zwischen den essentiellen und accidentellen Ursachen. sowie das Zutreffende der Ansicht, daß es letztere sind, welche der therapeutischen Beeinflussung leichter zugänglich erscheinen, lehren die Beobachtungen der Privatpraxis. Die eigene Erfahrung lehrt, daß man gerade in der Privatpraxis, bei den materiell günstig situirten Bevölkerungsclassen, den sogenannten „besseren" Ständen, sehr häufig Chlorose antrifft, die sich durch besondere Hartnäckigkeit auszeichnet und auch gegenüber der rationellsten Therapie ziemlich refractär verhält. Wir sehen hier junge Mädchen, die sich der vorzüglichsten Nahrung erfreuen, in geräumigen luftigen Wohnungen aufhalten, bei denen von körperlicher Ueberanstrengung nicht die Rede sein kann — an schwerer, besonders hartnäckiger Chlorose leiden. Dieser Widerspruch wird aber im Sinne unserer Auffassung leicht geklärt; bei den wohlhabenden Bevölkerungsclassen kommen die wichtigsten accidentellen Ursachen der Chlorose (ungünstige Lebensverhältnisse nach jeder Richtung hin) nicht in Betracht, dafür tritt die essentielle Ursache deutlicher zutage, nämlich die angeborene Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe. Es entspricht dann die Schwere des Krankheitsbildes der Schwere der essentiellen Ursache und da diese der Therapie nicht direct zugänglich ist, so ist auch die große Hartnäckigkeit der Chlorose trotz der denkbar günstigsten äußeren Lebensverhältnisse zu verstehen.

Man kann im wesentlichen zwischen der Chlorose der Armen und der Chlorose der Reichen unterscheiden, wovon erstere mehr scheinbare, letztere mehr wirkliche Schwere des Krankheitsbildes zeigt, erstere die accidentellen Ursachen wiederspiegelt und einer therapeutischen Beeinflussung mehr zugänglich erscheint als letztere, welche die essentielle Ursache der Erkrankung wiederspiegelt. Diese Ausführungen sollen nur zur Aufklärung scheinbarer Widersprüche zwischen scheinbarer Schwere des Krankheitsbildes und leichter Heilbarkeit dienen. Es ist ja selbstverständlich, daß auch

Digitized by Google

bei der Chlorose der Armen eine hochgradige Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe bestehen kann und bei der Chlorose der Reichen auch accidentelle Ursachen in Betracht kommen, z. B. geistige Ueberanstrengung durch das Bestreben, möglichst rasch eine vollendete Salonerziehung zu produciren (Sprachen, Musik, Malerei etc. etc.), verkehrte Ernährung (Süßigkeiten, anderweitiges Naschwerk), Mangel an Bewegung in frischer Luft etc. Jedenfalls ergibt sich die Aufgabe, jeden Fall aus dem socialen Milieu, in welchem derselbe lebt, heraus zu beurtheilen. Es ist dies nicht nur bei Chlorose, sondern auch bei vielen anderen Krankheiten, besonders bei den Socialkrankheiten eine Conditio sine qua non für das Verständniß der Pathogenese und für die Durchführung einer rationellen Therapie. So lange aber die Aerzte, im Banne der Schulanschauungen stehend, sich nur um rein somatische Bedingungen kümmern, so lange sie glauben, daß bei Chlorose Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen das Wichtigste sind und daß mit irgend einer summarischen und schematischen Verordnung alles geschehen ist, so lange sie sich um das psychische Leben und um das sociale Medium, in welchem der betreffende Patient sein Leben verbringt, nicht bekümmern, so lange werden sie auch nicht jene Stellung einnehmen, die ihnen ihrem Wissen und ihren Leistungen nach gebürt, und werden schaudernd mitansehen müssen, wie unwissende und betrügerische Curpfuscher ihnen selbst bei der intelligenten Bevölkerung den Rang ablaufen, weil eben diese Curpfuscher den Erscheinungen des wirklichen Lebens und deren Einfluß auf das einzelne Individuum mehr Aufmerksamkeit schenken, als das leider die Aerzte bisher thun.

Unsere vorangegangenen Ausführungen haben gezeigt, daß die Ansicht, die Chlorose sei eine in wenigen Wochen heilbare Krankheit, durchaus nicht zutrifft. Eine rationelle Therapie kann thatsächlich bedeutende Besserung, selbst vorübergehendes Schwinden der Symptome erzielen, und zwar dies in umso höherem Grade, je mehr die accidentellen Ursachen in der Aetiologie der Erkrankung hervortreten. Die essentielle Ursache, die angeborene Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe, ist einer directen, therapeutischen Beeinflussung nicht zugänglich. Eine nunmehr nahezu elfjährige Beobachtung hat mich gelehrt, daß das, was wir im symptomatischen Sinne als Chlorose verstehen, der Besserung und Heilung zugänglich ist, nicht aber das Wesen der Erkrankung. Eine gewisse Minderwerthigkeit bleibt bei Individuen, die Chlorose durchgemacht haben, auch wenn sie scheinbar vollständig geheilt sind, immer zurück, und zwar jene Minderwerthigkeit, welche congenital vorhanden ist. Wir haben schon beim Capitel Sexualleben und Chlorose (s. w. v.) darauf hingewiesen, daß chlorotische Mädchen auch in der Ehe, wenn sie schon mehrmals geboren haben, noch eine Reihe von Symptomen zeigen, welche durchaus auf die Minderwerthigkeit der Anlage des Organismus zurückzuführen sind, die als Anämie, Nervosität, Hysterie bezeichnet werden, während es sich thatsächlich um die alte Chlorose handelt, die aber von den zahlreichen Vertretern der Ansicht, daß die Chlorose ein Morbus virgineus ist, bei Frauen eben nicht anerkannt wird.

Digitized by Google

Wir haben in unserer Definition darauf hingewiesen, daß die Chlorose klinisch der Ausdruck des Mißverhältnisses zwischen der angeborenen Minderwerthigkeit des blutbildenden Apparates und den Anforderungen, welche die Pubertätsrevolution an den weiblichen Organismus stellt, ist.

Die Schwere der Erkrankung ist demnach vom Grad dieses supponirten Mißverhältnisses in erster Linie abhängig. Im weiteren Verlauf der Pubertätsentwickelung sehen wir aber nicht selten, daß eine gewisse Anpassung des Organismus an die Anforderungen der Pubertätsentwickelung allmählich eintritt, daß also Fälle mittlerer Schwere und natürlich auch solche leichteren Grades eine Tendenz zur Besserung an sich tragen. Wird noch diese Tendenz zur Besserung durch eine rationelle Therapie gefordert, so lassen sich thatsächlich sehr schöne und zufriedenstellende Erfolge erzielen. Die Erfahrung lehrt, daß chlorotische Mädchen später als Frauen den Anforderungen der Gravidität gerecht werden können, daß sie reife, bis zum normalen Termine ausgetragene Früchte zur Welt bringen, überhaupt sich in nichts Wesentlichem von gesunden Frauen unterscheiden. Es ist darin kein Widerspruch gegen die Annahme einer dauernden Minderwerthigkeit des blutbildenden Apparates bei Chlorotischen gelegen, es ist nur damit gesagt, daß das Gesetz der Anpassung und Ausgleichung, wodurch der Organismus die Folgen von Schädlichkeiten zu überwinden vermag, auch in diesem Falle gilt. Es ist aber in hohem Grade wahrscheinlich, daß Chlorotische, auch wenn die Ausgleichung und Anpassung von Seiten des Organismus in hohem Maße zur Geltung gekommen ist, doch, dann — wenn ungewöhnliche, erhöhte Anforderungen an den Organismus gestellt werden, leichter versagen als Individuen, die nach keiner Richtung das Stigma der Minderwerthigkeit an sich tragen. Die spätere Lebensgeschichte der Chlorotischen ist eben noch viel zu wenig bekannt, und es können nur solche Aerzte, die mehrere Decennien hindurch dasselbe Individuum beobachtet haben, darüber Auskunft geben. Leider ist die Literatur über diese Frage eine spärliche, und außer den Mittheilungen von Rieder über Chlorosis tarda, sowie einigen Berichten, namentlich französischer Autoren über puerperale und klimakterische Chlorose, liegt über das spätere Schicksal der Chlorotischen nicht viel vor. Jedenfalls steht die Legende von der raschen Heilbarkeit der Chlorose durch mehrwöchentliche Behandlung mit irgend einer Methode mit den Thatsachen der Beobachtung nicht in Einklang, welche lehren, daß die Chlorose eine oft sehr langwierige und hartnäckige Erkrankung ist.

Die Prognose der Chlorose ergibt sich aus der Betrachtung des Wesens der Erkrankung, sowie aus der Unterscheidung zwischen der essentiellen und den accidentellen Ursachen. An sich stellt die Chlorose eine Krankheit dar, die das Leben des Organismus nicht bedroht. Sie setzt keine schweren, greifbaren Läsionen in den Organen, überall waltet nur der Begriff der Ernährungsstörung und der daraus sich ergebenden functionellen Minderwerthigkeit vor. Die Prognose der Chlorose an und für sich ist quoad vitam eine günstige, auch quoad sanationem eine günstige, insoferne

Digitized by Google

durch rationelle Therapie geradezu glänzende Heilerfolge, wenn auch nicht vollständige Heilung im principiellen Sinne erzielt werden kann. Doch ist mit dem allen nicht gesagt, daß die Chlorose durchaus und unter allen Umständen eine harmlose, absolut ungefährliche Erkrankung darstellt. Die Gefahren, die die Chlorose mit sich bringt, sind nur indirecter Art. Wenn wir die Fälle von aplasischer Chlorose nehmen, welche mit dem Status thymicus so gut wie identisch ist, so liegt auch hier die Gefahr nicht in dem Zustand als solchen, sondern darin, daß solche Individuen abnorm geringe Resistenz bei Infectionskrankheiten zeigen, denselben oft auffallend rasch erliegen, ferner bei ihnen oft ganz räthselhafte, plötzliche Todesfälle vorkommen, u. zw. aus scheinbar vollständiger Gesundheit heraus. Eine weitere, nicht unbedeutende Gefahr liegt bei der Chlorose darin, daß sie eine erhöhte Disposition für gewisse andere Erkrankungen schafft, die das Leben in weit höherem Maße gefährden als die Chlorose selbst. Diese Krankheiten sind in erster Linie die Tuberculose und das runde Magengeschwür. Auch sonst muß angenommen werden, daß Chlorotische durch intercurrente Krankheiten, namentlich solche, die mit hohem Fieber einhergehen oder welche den Ernährungszustand in empfindlicher Weise schädigen, in höherem Grade gefährdet werden als Gesunde. Auch das Puerperium kann für Chlorotische größere Gefahren mit sich bringen, und zwar einerseits durch die Hypoplasie des Beckens und der Genitalorgane, andererseits durch die höhere Gefahr von Metrorrhagien. Virchow gibt ferner an, daß Endocarditis puerperalis besonders häufig bei Chlorotischen auftritt, weil diese durch die Ernährungsstörung des Endokards und die partielle fettige Degeneration desselben gefährdet erscheinen. Mit Rücksicht auf diese Verhältnisse ist die Prognose der Chlorose doch mit einiger Reserve zu stellen, und zwar nicht so sehr wegen der Krankheit selbst, sondern wegen der Gefahren, welche von anderer Seite her dem in seiner Resistenz herabgesetzten Organismus drohen. Als Todesursache, die mit der Chlorose selbst in directem Zusammenhang steht, ist die Venenthrombose, beziehungsweise Sinusthrombose zu betrachten. Wenn auch im Vergleich zur extremen Häufigkeit der Chlorose sehr selten, so stellt sie doch eine, wenn sie auftritt, das Leben bedrohende Erkrankung dar.

Die Therapie der Chlorose.

Wir haben bereits bei Besprechung des Krankheitsverlaufes und der Prognose der Chlorose erwähnt, daß dieselbe für die Therapie eine äußerst dankbare Aufgabe darbietet, insoferne erstere, wenn sie rationell durchgeführt wird, in den meisten Fällen eine ganz bedeutende Besserung hervorzubringen vermag. Unter rationeller Therapie verstehen wir eine solche, welche der Ursache und dem Wesen der Erkrankung möglichst Rechnung trägt, dieselbe kann also nur dann durchgeführt werden, wenn man es sich angelegen sein läßt, Ursache und Wesen der Erkrankung, in unserem Fall der Chlorose möglichst genau zu erkennen. In den vorangehenden Ausführungen unserer Arbeit war das Bestreben maßgebend, eine möglichst einfache und klare Anschauung über das

Digitized by Google

Wesen der Chlorose zu geben und den Ursachen der Erkrankung eine möglichst genaue Würdigung zutheil werden zu lassen. Der Zweck, den die ganze Darstellung, die sich an die praktischen Aerzte wendet, verfolgt, liegt eben darin, auch den Hauptfactor der ärztlichen Thätigkeit, die Therapie, mit den hinsichtlich der Aetiologie und Pathogenese entwickelten Gesichtspunkten in möglichst genauen Einklang zu bringen. Es liegt also nicht in unserer Absicht, etwa die ganze ungeheure Literatur, die über Therapie der Chlorose vorliegt, zu verarbeiten, beziehungsweise jedes einzelne Präparat, welches hier angewendet wurde, anzuführen, und auf Grund der vorliegenden Literatur hinsichtlich seines Werthes zu classificiren, davon müssen schon Raumrücksichten abhalten, auch würde eine solche Arbeit furchtbar eintönig und für den Leserkreis dieser Abhandlung durchaus überflüssig sein, da man ja in den Zeitschriften, welche der praktischen Medicin gewidmet sind, fast zu jeder Zeit Mittheilungen und Abhandlungen über die Therapie der Chlorose, namentlich über die neueren und neuesten Präparate findet. Es handelt sich uns in erster Linie um die Entwickelung und Begründung der Principien einer rationellen Therapie der Chlorose, weil diese mit ebenso großer Wahrscheinlichkeit zum Erfolge führt, als eine rein schematische Therapie oft im Stiche läßt. Die Chlorose will verstanden werden, und zwar in jedem einzelnen Fall als individuelle Erkrankung verstanden werden, wenn man sie mit Erfolg behandeln will.

Man hat auch stets darauf geachtet, die Therapie mit den Anschauungen über die Pathogenese in Einklang zu bringen, da diese letzteren aber wechselnde sind, so gab sich dies Bestreben auch in Anpassung der Therapie an die jeweilig vorherrschende Ansicht kund und wurde auch die Wirkung bewährter Mittel im Sinne der gerade bevorzugten Theorie umgedeutet. Letzteres zeigt sich z. B. beim Eisen, das von jenen, welche die Theorie vom traumatischen Ursprung der Chlorose vertreten, als Hämostaticum, von andern wieder als Stomachicum, als Darmantisepticum etc. aufgefaßt wurde, auch ersteres läßt sich leicht nachweisen. So kam mit der Ansicht, daß die Chlorose auf gastrointestinale Autointoxication infolge der andauernden Obstipation zurückzuführen war, der Gebrauch von Darmantisepticis, Magenausspülungen auf, auch die Theorie der ovariellen Autointoxication brachte die Darreichung von Ovarialextract, die Supposition einer Läsion der blutbildenden Organe führte zu Versuchen mit Milzextract, rothem Knochenmark, die Herleitung von einer Schilddrüsenaffection veranlaßte Versuche mit Schilddrüsentabletten, das Wiederaufleben der alten Theorie, welche die Chlorose auf eine seröse Plethora zurückführt, hatte die neuerliche Empfehlung des Aderlasses, der Schwitzbäder zur Folge etc. etc.

1. Die Eisentherapie der Chlorose.

Festgewurzelt ist schon seit langer Zeit der Glaube an die specifische Wirkung des Eisens bei Chlorose, er gehört förmlich zu den leitenden, durch jahrhundertelange Tradition ge-

Digitized by Google

heiligten Gedanken der Pharmakotherapie und die Gedankenverbindung Chlorose-Eisenbehandlung stellt eine der festgefügtesten Associationen des medicinischen Denkens dar. Auch der Grundgedanke, der dieser Association als Basis dient, ist von einer geradezu bestechenden Einfachheit. Er lautet: Die Chlorose ist hauptsächlich durch eine Eisenverarmung des Blutes bedingt, führen wir demselben Eisen zu, so nimmt der Organismus das fehlende Eisen mit Begierde auf, das Blut nimmt wieder seine normale Beschaffenheit an, und es verschwinden dann alle Symptome der Chlorose, da diese nur durch die veränderte Blutbeschaffenheit bedingt sind. Wir erfüllen mit der Eisentherapie alle drei Indicationen, nämlich die Indicatio causalis, morbi und symptomatica, mit einem Schlage und haben so das Recht, von einer specifischen Wirkung des Eisens zu sprechen.

Dieser so klare und einfache Gedankengang hat aber in neuester Zeit, als man anfing, der physiologischen Chemie des Eisens größere Aufmerksamkeit zu schenken, sich nicht mehr in seiner ursprünglichen Unerschütterlichkeit zu halten vermocht und es sind, wie es so oft bei fortschreitender, aber nicht zum Abschlusse gebrachter Erkenntniß der Fall ist, Widersprüche und Unklarheiten an Stelle der früheren so befriedigenden, aber leider nicht entsprechend begründeten Anschauungen getreten. Von all den Voraussetzungen, auf welchen früher die Lehre von der specifischen Eisentherapie der Chlorose aufgebaut wurde, ist keine unangefochten geblieben, und man muß nunmehr die ganze scheinbar so fest begründete Lehre, die aber nunmehr so bedenkliche Risse und Sprünge zeigt, von neuem aufzubauen suchen. Das Bewußtsein, daß eine gründliche Reformation auf allen hier in Betracht kommenden Gebieten unerläßlich ist, findet auch darin seinen Ausdruck, daß die Eisenbehandlung der Chlorose wiederholt auf der Tagesordnung von Congressen stand, und daß kaum ein Jahr vergeht, ohne daß die Pathologie und Therapie der Chlorose nicht von neuem auf die Tagesordnung irgend eines Congresses gesetzt wird. Auch sind die Arbeiten über die physiologische Chemie des Eisens in jüngster Zeit außerordentlich zahlreich geworden, alles ein Beweis der Erkenntniß, daß die alte Lehre nicht mehr als genügend begründet erscheint.

Was zunächst die Lehre von der Eisenverarmung des Blutes bei Chlorose betrifft, wie sie schon im vorigen Jahrhundert aufgestellt wurde, so gilt allerdings dieselbe noch heute, und erst in jüngster Zeit ist dieselbe durch die Eisenbestimmungen der Blutasche mit dem von Jolles angegebenen Ferrometer bestätigt worden (vergl. Jolles, Ueber das modificirte Ferrometer, Berliner klin. Wochenschr., 30. October 1899), wenn auch anderseits Birnacki (l. c.) gefunden haben will, daß die rothen Blutkörperchen bei Chlorose oft ganz normalen Eisengehalt aufweisen. Gegenwärtig ist aber kein Grund vorhanden, an der Richtigkeit der Eisenarmuth des Blutes bei Chlorose zu zweifeln. Der Umschwung liegt nur darin, daß man nicht mehr auf die Eisenverarmung des Blutes das Hauptgewicht legt, daß man erkannt hat, daß darin ein Theil, aber nicht das Wesen der Blutveränderung bei der Chlorose zu erblicken ist, daß überhaupt die Pathogenese der

Digitized by Google

Erkrankung von hier aus nicht ausgehen kann, weil Verarmung des Blutes an Eisen bei verschiedenen, mit Anämie, beziehungsweise Dysämie einhergehenden Erkrankungen gefunden wird.

Noch mehr ist aber der zweite Hauptsatz der früheren Lehre von der specifischen Eisenwirkung erschüttert worden, welcher lautet, daß das in medicamentöser Form gegebene Eisen als solches vom Organismus aufgenommen und zur Deckung des Eisendeficites verwendet wird. Die Ansicht von dieser rein quantitativen Wirkung des Eisens ist unhaltbar, wie bei Besprechung der Lehre von der Eisenresorption noch näher auseinandergesetzt werden soll. Mit dem Fallen der Anschauungen, daß die Eisenverarmung des Blutes das Wesen der Chlorose bilde, daß ferner das in medicamentöser Form gegebene Eisen ohne weiteres zum Ersatz des Eisendeficites des Blutes verwendet wird, stürzt auch der dritte Satz, welcher dahin lautet, daß die Beseitigung der Eisenverarmung des Blutes auch zur Heilung der Chlorose führt. Es ist daher hoch an der Zeit, die Präsumption der specifischen Eisenwirkung bei Chlorose in dem Sinne, daß das Eisendeficit des Blutes durch dieselbe beseitigt wird, fallen zu lassen und den Versuch zu machen, die Erfahrungen der Praxis mit den theoretischen Erkenntnissen besser in Einklang zu bringen, als dies bisher der Fall war. Es wird sich überhaupt empfehlen, den Begriff der Specifica überhaupt fallen zu lassen, da derselbe mit den modernen pathologischen Anschauungen unvereinbar ist, wenn er auch mit dem Aufschwung der Serumtherapie scheinbar wieder „fröhliche Urständ" erlebt hat.

Von einem Specificum dürften wir nur dann sprechen, wenn wir ein Mittel vor uns haben, welchem die Fähigkeit zukommt, in einem gegebenen Fall alle Krankheitsbedingungen (Indicatio causalis) und deren Folgen (Indicatio morbi und symptomatica) in derartiger Weise zu bekämpfen, beziehungsweise zu beseitigen, daß der Organismus vollkommen wieder zur Norm zurückkehrt. Solche Mittel besitzen wir aber de facto nicht und verstehen auch den Nichtbesitz derselben, wenn wir uns vor Augen halten, wie vielerlei äußere und individuelle Bedingungen für die Entstehung einer Krankheit erforderlich sind, und wie mannigfach, dabei auch wie eng mit einander verknüpft und verschlungen die Folgen sind, die sich aus diesen zahlreichen Bedingungen ergeben und welche sowohl für das Krankheitsbild und für den Krankheitsverlauf maßgebend sind. Mittel, welche all diesen Bedingungen und ihren Folgen gerecht werden, kennen wir nicht, und es ist ein fundamentaler, nicht genug zu bekämpfender Irrthum in dem Glauben gelegen, daß wir solche besitzen. Zwar ist die Ansicht, daß Quecksilber ein Specificum gegen Syphilis, Chinin ein Specificum gegen Malaria, Diphtherieserum ein Specificum gegen Diphtherie ist, ebenso gang und gäbe wie die Lehre von der specifischen Eisenwirkung bei Chlorose, aber ebenso falsch und ungerechtfertigt wie diese. Wenn man der Wahrheit gerecht werden will, so können wir nur sagen, wir besitzen bei Chlorose, Syphilis, Malaria Mittel, welche bestimmten wichtigen Bedingungen der Erkrankung und den mit diesen Bedingungen zusammenhängenden Folgen gerecht werden, und dann wird kaum ein Zweifel

Digitized by Google

möglich sein, denn Chinin, Eisen, Quecksilber sind ja, wie tausendfältige Erfahrung lehrt, Mittel, die zu den werthvollsten Bestandtheilen des Arzneischatzes gehören, aber deshalb noch lange nicht als Specifica bezeichnet werden dürfen. Am ehesten nähert sich nach dem Begriffe eines Specificums das Chinin bei Malaria, weil hier das Eindringen der Sporozoen ins Blut die Hauptbedingung der Erkrankung darstellt, weil sich alle Symptome aus dem Lebensproceß der eingedrungenen Krankheitserreger erklären lassen und weil das Chinin, ein heftiges Gift für niedere Organismen, die Krankheitserreger vernichtet. Aber auch das Chinin vermag nicht immer und unter allen Umständen die Malaria zu heilen, wie es sich in eclatanter Weise bei vielen atypischen Fieberformen zeigt, wo eben die Krankheitsbedingungen nicht so einfach und klar sind, als beim typischen Intermittens, so daß es trotz seiner wirklich eclatanten Wirkung nicht als Specificum im strengsten Sinne des Wortes gelten kann. Noch deutlicher tritt dies beim Specificum gegen Syphilis, dem Quecksilber, zutage. Auch hier große Erfolge, aber trotzdem vermag die sorgfältigste Quecksilberbehandlung weder vor Recidiven, noch vor Spätformen zu schützen, noch auch wenn sie unmittelbar nach Entdeckung des Primäraffectes bgonnen wird, den Ausbruch der secundären Syphilis zu verhüten. Auch tritt die Quecksilberwirkung bei der visceralen Spätsyphilis lange nicht so eclatant zutage, wie bei den Frühformen. Dies alles müßte sich ganz anders verhalten, wenn das Quecksilber thatsächlich ein Specificum wäre. In Wirklichkeit ist es ein Mittel, welches zwei Krankheitsbedingungen gerecht wird, indem es die Lebensenergie des Krankheitserregers abschwächt und die Infiltrate, namentlich in der Haut und der Schleimhaut zur Einschmelzung, beziehungsweise Resorption bringt. Es sind dies zwei sehr wichtige Krankheitsbedingungen, die das Quecksilber wirksam einzudämmen vermag, darin liegt sein therapeutischer Werth, aber ein Specificum ist es deshalb nicht, weil es nicht unter allen Umständen allen Krankheitsbedingungen und deren Folgen gerecht zu werden vermag. Das Gleiche gilt, die Wirkung zugegeben, auch für die specifische Wirkung der Serotherapie bei verschiedenen Infectionskrankheiten. Wäre die Diphtherie ausschließlich durch die Ueberschwemmung des Organismus mit den vom Diphtheriebacillus producirten Toxinen bedingt, und wäre das Serum imstande, thatsächlich den Bacillus und seine Toxine vollständig unschädlich zu machen, i. e. ersteren abzutödten, letztere complet zu neutralisiren, so wäre es ein Specificum. De facto ist aber das, was wir klinisch schwere Diphtherie nennen, nicht ausschließlich an den Diphtheriebacillus und seine Toxine gebunden (Mischinfection etc.) und so kann das Serum, vorausgesetzt, daß es die Krankheitsgifte vollständig neutralisirt, was auch noch nicht bewiesen ist, dennoch kein specifisches Mittel sein, müßte aber gewiß als sehr werthvolles Mittel anerkannt werden, wenn es thatsächlich imstande ist, die Diphtherietoxine zu neutralisiren, weil es dann eben einer sehr wichtigen, wenn auch nicht der einzigen Krankheitsbedingung gerecht wird.

Ganz dieselben Betrachtungen gelten mutatis mutandis auch für das Eisen bei Chlorose. Wenn je eine Krankheit an

Digitized by Google

verschiedene Bedingungen geknüpft ist, so ist es die Chlorose, und es ist zweifellos, daß das Eisen nicht allen diesen Bedingungen gerecht werden kann. Die Chlorose ist nach unserer Auffassung essentiell durch angeborene Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe bedingt, und es läßt sich nicht denken, daß Eisen imstande sein soll, diese angeborene Minderwerthigkeit dauernd zu beeinflussen. Aber zu dieser essentiellen Ursache kommt ja noch eine Reihe accidenteller, äußerer Ursachen hinzu, z. B. schlechte Ernährung, ungünstige Wohnung, irrationelle Kleidung, körperliche Uebermüdung, deprimirende Gemüthsaffecte etc. etc., und es wird doch niemandem ernstlich einfallen, zu behaupten, daß das Eisen diesen accidentellen Ursachen gerecht werden kann, daß es z. B. die durch eiweißarme Nahrung, Ueberanstrengung, Tragen des Corsets etc. angerichteten Schäden irgendwie zu beeinflussen vermag. Es ist demnach unter keinen Umständen als Specificum der Chlorose in dem Sinne zu betrachten, daß es allen Krankheitsbedingungen und deren sichtbaren Folgen gerecht zu werden vermöchte. Stellt man sich aber auf den richtigen Standpunkt und sucht festzustellen, ob es Krankheitsbedingungen gibt, denen das Eisen gerecht wird, so ist diese Frage entschieden bejahend zu beantworten und anzuerkennen, daß das Eisen thatsächlich einen werthvollen Behelf der Chlorosetherapie, aber nicht das allein seligmachende Specificum darstellt. Es ist daran festzuhalten, daß die Blutbildung bei Chlorose geschädigt ist, daß das Eisen auf die Blutbildung einen begünstigenden Einfluß ausübt, und darin ist sein hoher therapeutischer Werth gelegen. Es vermag zwar nicht die angeborene Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe dauernd zu beseitigen, aber es stellt einen Stimulus dar, der dieselben, vorausgesetzt, daß noch andere Bedingungen hiefür erfüllt werden, zu erhöhter Thätigkeit anregt, was gewiß eine außerordentlich wichtige therapeutische Leistung darstellt. Diese Anschauung, daß die Wirkung des Eisens auf einem auf die blutbildenden Organe ausgeübten Reiz und nicht etwa, wie früher gemeint wurde, auf quantitativem Ersatz des Eisendeficites im Blute beruht, habe ich bereits im Jahre 1894, später auch im Jahre 1898 in meinen Arbeiten über Chlorose ausgesprochen, und es ist in neuester Zeit A. Hofmann (1899 l. c.) auf Grund experimenteller Untersuchungen zu ganz demselben Resultat gelangt, wie ich auf dem Wege der klinischen Beobachtung und der theoretischen Erwägung. Diese Auffassung steht auch mit den Thatsachen der Beobachtung durchaus im Einklang. Wir sehen einerseits, daß Eisen allein nicht allen Krankheitsbedingungen gerecht wird, was sich darin zeigt, daß viele Fälle von Chlorose, wenn man sie nur mit Eisen behandelt, ohne allen Krankheitsbedingungen Rechnung zu tragen, sich gegen das Eisen refractär verhalten, daß aber dort, wo auch den anderen Krankheitsbedingungen durch Bettruhe, Diät, Fernhaltung psychischer Irritamente Rechnung getragen wird, das gleichzeitig verabreichte Eisen in geradezu großartiger Weise seine die Blutbildung fördernde Wirkung an den Tag legt. Es zeigt sich auch in gleicher Weise, daß Bettruhe, Diät etc. für sich allein einen so eclatanten Einfluß auf die Blutbildung nicht auszuüben vermögen,

Digitized by Google

wie das Eisen. Geht man auf dem Gebiete der Chlorose nicht von Präsumptionen und Vorurtheilen aus, sondern sucht sich jeden einzelnen Factor zu erklären und die Zusammenhänge festzustellen, so verschwindet die noch jetzt herrschende Verwirrung, Unsicherheit und Unklarheit wie mit einem Schlage und die Therapie der Chlorose wird fast so einfach wie ein Rechenexempel, vorausgesetzt, daß man die Unterscheidung zwischen den essentiellen und den accidentellen Ursachen sich vor Augen hält und auch daran festhält, daß nur jene Therapie wirksam ist, die womöglich allen Bedingungen der Erkrankung Rechnung trägt. Man wird dann sofort einsehen, daß Eisen für sich allein, ferner die anderen Behandlungsmethoden für sich allein angewendet, niemals jene bedeutenden Heilwirkungen erzielen können, wie die Combination der Eisentherapie mit den anderen Heilmethoden, weil eben nur durch diese Combination allen Krankheitsbedingungen möglichst Rechnung getragen wird. Ein Verständniß der Eisenwirkung ist nur dann zu erzielen, wenn man sich über die Resorptions-, Depositions- und Ausscheidungsverhältnisse des Eisens im lebenden Organismus klar wird.

a) Die Bedeutung des Eisens für den Organismus.

Es ist bekannt, daß dem Eisen eine außerordentlich hohe Wichtigkeit als Bestandtheil der höheren thierischen und pflanzlichen Organismen zukommt. Es ist der einzige zur Gruppe der Schwermetalle gehörige Körper, der einen unentbehrlichen Bestandtheil des Organismus darstellt, und auch insoferne von Interesse, als es im Körper nicht in Form eines Salzes, sondern in einer zweifellos ziemlich lockeren organischen Bindung vorhanden sein muß, wenn es seiner Function gerecht werden soll. In hervorragendstem Maße ist das Eisen im Blute vertreten, und hier ist seine Bedeutung am größten, indem jene Eiweißsubstanzen, welche die Träger der respiratorischen Function sind, diese Function nur in dem Maße ausüben können, als sie mit Eisen verbunden sind. Wir nennen herkömmlich jene Eiseneiweißverbindungen, welche die Träger der respiratorischen Function des Blutes darstellen, Hämoglobin und verstehen darunter einen Körper, von dem man nicht viel mehr weiß, als daß er von enorm complicirtem Bau ist, Eisen enthält und der Hauptträger der rothen Färbung des Blutes ist. Es ist daher klar, daß ein Lebensproceß des Organismus ohne Eisen nicht vor sich gehen kann, indem das Eisen eben einen unentbehrlichen Bestandtheil des Organismus darstellt, und zwar in erster Linie des Blutes, dann aber auch der Zelle überhaupt. Man muß unterscheiden zwischen der Eisenökonomie des Embryo und der Eisenökonomie im extrauterinen Leben. Dem Embryo wird der für das Wachsthum und Entwickelung unentbehrliche Bestand an Eisen durch den mütterlichen Organismus zugeführt. Bunge hat mit Nachdruck die Anschauung vertreten, daß die Eisenablagerung für die zukünftigen Früchte schon in der Pubertätsperiode des Weibes stattfindet, daß das Eisen dem Organismus entzogen und in den Ovarien etc. abgelagert wird, so daß durch allzu starke Eisenverarmung Chlorose entsteht. Tirmann (Ueber

Digitized by Google

Eisenablagerung, Diss. Dorpat 1896) will gefunden haben, daß bei der weiblichen Pubertätsentwickelung eine reichliche Ablagerung von Eisen theils in diffuser, theils in gebundener Form in den Milchdrüsen und in der Umgebung derselben stattfindet. Vor der Lactation ist diese Eisenablagerung am größten. Auch im Uterus wird Eisen deponirt und während der Gravidität der Frucht zugeführt, und zwar in gelöstem Zustande. Es muß also der mütterliche Organismus die Fähigkeit besitzen, Eisen frei zu machen, und der Embryo die Fähigkeit, das freigewordene Eisen zur Bildung von rothen Blutkörperchen zu verwenden. Experimentell konnte TIRMANN bei Hühnern nachweisen, daß diese, wenn sie täglich 1 Gramm Ferrohämol in der Nahrung bekamen, Eier legten, in deren Dotter der Eisengehalt erhöht war.

Es ist aus den Arbeiten der Schulen von BUNGE und KOBERT jedenfalls die Bedeutung der Eisenablagerung im weiblichen Organismus zum Zwecke der Bestreitung des Eisenbedarfs der Frucht hervorgegangen. Auch herrscht darin eine Uebereinstimmung, daß die Anlegung dieser Eisendepots schon mit beginnender Pubertätsentwicklung anfängt und die Deponirung selbst im Sexualapparat (Ovarien, Uterus, Milchdrüsen) stattfindet. Diese nur den weiblichen Organismus treffende Aufgabe, Eisenvorräthe für die zukünftigen Früchte aufzuspeichern, kann jedenfalls zur Erklärung des geringeren Hämoglobingehaltes, den das weibliche Blut schon unter physiologischen Verhältnissen zeigt, herangezogen werden, noch mehr aber zur Erklärung dienen, warum in der Pubertätszeit beim Weibe so außerordentlich häufig eine bedeutende Eisenverarmung des Blutes eintritt. Es ist durchaus denkbar, daß bei angeborener Minderwerthigkeit, id est herabgesetzter Leistungsfähigkeit der blutbildenden Organe, worin wir ja das Wesen der Chlorose erblicken, dieselben der doppelten Aufgabe, den Eisenvorrath für die zukünftigen Früchte aufzuspeichern und dabei dem erhöhten Bedarf des rasch sich entwickelnden weiblichen Organismus zu genügen, nicht gerecht werden können, und so jenes Hämoglobindeficit sich einstellt, welches das Wesen der Blutveränderung bei Chlorose repräsentirt.

Es wurde soeben ausgeführt, daß der mütterliche Organismus aus seinen schon in der Periode der Pubertätsentwickelung angelegten Eisendepots der Frucht das für die Entwickelung derselben nothwendige Eisen in einer Form zugeführt, in welcher es sofort für den Aufbau der Zellen, insbesondere der rothen Blutkörperchen verwendet werden kann. Mit dem Eintritt in das extrauterine Leben tritt natürlich eine vollständige Aenderung ein; es gibt dann nur einen Weg der Eisenzufuhr und zwar durch die Nahrung. Während früher der mütterliche Organismus der Frucht das Eisen in jener Form zuführte, die sie für den Aufbau der Zelle benöthigt, also gleichsam im fertigen Zustand, muß das Kind die Eisenverbindungen, die es mit der Nahrung bekommt, erst verarbeiten, bis sie in jenen Zustand übergeführt werden, wo sie für den Aufbau des Organismus verwendet werden können. Es ist zu unterscheiden zwischen dem Eisenvorrath, den das Kind mit sich in das extrauterine Leben mitbringt, ein Eisenvorrath, der selbstverständlich vollständig vom mütterlichen Organismus

Digitized by Google

geliefert wurde, und dem Eisenvorrath, den es mit der Nahrung aufnimmt, die physiologischer Weise auch vom mütterlichen Organismus geliefert wird, aber das Eisen nicht mehr in für die Zwecke des Organismus fertigem Zustand enthält. Nun stimmen die Ansichten dahin überein, daß die normale Nahrung der ersten Lebensmonate, die Milch, sehr eisenarm ist (Bunge, Anselm), dieselbe daher nur so lange zur ausschließlichen Ernährung sich eignet, als der Organismus noch über seinen, bei der Geburt mitbekommenen Reservevorrath an Eisen verfügt. Man darf daher Kinder nicht zu lange mit Milch allein ernähren, da es sonst zu einer Eisenverarmung des Organismus kommt, insbesondere gilt dies für Säuglinge, die von Geburt an anämisch sind, d. h. nicht einen genügenden Eisenvorrath auf den Lebensweg mitbekommen haben (Heubner). Im späteren Leben wird der Eisenbedarf unter physiologischen Verhältnissen ausschließlich durch die Nahrung gedeckt.

Die gewöhnliche gemischte Kost (Fleisch, Eier, namentlich Vegetabilien) genügt, um den Eisenbedarf des Organismus zu decken. Nach Kobert (Ueber das Eisen in diätetischer Hinsicht, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 28 und 29) ist die Eisenmenge, die der Organismus täglich benöthigt, eine minimale und in der Nahrung schon vollständig enthalten. Die täglich ausgeschiedene und daher zu ersetzende Eisenmenge beträgt bei Erwachsenen 20 Mgrm., also 1 Mgrm. pro 3 Kgrm. Körpergewicht, bei Wachsenden und Schwangeren ist der Eisenbedarf größer.

Unter physiologischen Verhältnissen ist eine tägliche Eisenzufuhr von etwa 50 Mgrm. mit der Nahrung erforderlich, weil eben nur ein Theil des Eisens zur Resorption gelangt.

Es ist jedenfalls daran festzuhalten, daß in den späteren Perioden des Extrauterinlebens der Eisenbedarf des Organismus unter physiologischen Verhältnissen aus der Nahrung gedeckt wird, welche in der Form der gebräuchlichen gemischten Kost mehr als genügende Mengen von Eisen enthält, um das durch die tägliche Eisenausscheidung entstandene Deficit zu decken. Wenn wir nun im Organismus eine pathologische Eisenverarmung constatiren, so beruht dies, wenigstens in der großen Mehrzahl der Fälle, nicht darauf, daß dem Organismus zu wenig Eisen mit der Nahrung zugeführt wird, sondern darauf, daß der Organismus das ihm mit der Nahrung zugeführte Eisen nicht für seine Zwecke in genügendem Maße zu verwerthen imstande ist. Dieser Satz ist für das Verständniß der Eisentherapie von größter Wichtigkeit, und bildet den Ausgangspunkt für jede rationelle Betrachtung derselben.

Man hat auch versucht, auf experimentellem Wege die Bedeutung des Eisens für den Organismus zu eruiren, indem man die Folgen des Eisenmangels, beziehungsweise der vollständigen Eisenentziehung studirte. So haben Oddi und Lo Monaco (Sul valore fisiologico e therapeutico del ferro anorganico. Sperimentale, 1891, Nr. 13) Versuche angestellt, bei welchen Hunden vollständig eisenfreie Nahrung verabreicht wurde. Die Thiere zeigten Blässe der sichtbaren Schleimhäute, Abnahme des Hämoglobingehaltes, die Erythrocyten waren zunächst vermehrt, aber

Digitized by Google

in Form von Mikrocyten, später vermindert, klein und degenerirt, weiße Blutkörperchen nicht wesentlich verändert. Nachdem der Hund 8 Tage milchsaures Eisen bekommen hatte, besserte sich der Zustand. KUNKEL (Blutbildung aus anorganischem Eisen. PFLÜGER's Archiv, LXI, pag. 595) zeigte, daß ein ausschließlich mit Milch (die sehr eisenarm ist und nur 1 Mgrm. im Liter enthält) gefütterter Hund einen Aderlaß viel schlechter vertrug als ein Hund, der außer der Milch noch Eisen erhielt. Es haben also die Experimente nur das bestätigt, was schon die Erfahrung längst gelehrt hat, daß Eisen ein unentbehrlicher Bestandtheil des thierischen Organismus und daher auch ein unentbehrlicher Bestandtheil der Nahrung ist.

Die bisherigen Auseinandersetzungen haben sich damit beschäftigt, daß das Eisen unentbehrlich ist; es ergibt sich naturgemäß auch die Frage, warum das Eisen unentbehrlich ist. Hier geben uns die Untersuchungen von FAGGIOLI (La farmacologia seconda le leggi biologiche. Studii farmacologici sul ferro e metalli affini. Rif. med. 1891, Nr. 41) einigen Aufschluß.

Es zeigte sich aus den bei niederen pflanzlichen und thierischen Lebewesen, sowie bei Embryonen höherer Thiere angestellten Versuchen, daß das Eisen einen hervorragend stimulirenden Einfluß auf die Wachsthumsenergie ausübt, namentlich in Fällen, wo Latenz und Trägheit derselben besteht. Mangan wirkt viel weniger stimulirend, Nickel und Kobalt direct giftig. Versuche bei Protococcus viridis ergaben befördernden Einfluß des Eisens auf die Mitose, bei Stylonychia mytilus Zunahme der Größe des Zellkernes und raschere Kerntheilung. Für unsere Auffassung ist die Angabe von FAGGIOLI insoferne von Bedeutung, als dieser Autor speciell betont, daß die stimulirende Wirkung des Eisens bei Latenz oder Trägheit der Wachsthumsenergie besonders deutlich zutage tritt. Es deckt sich dies fast vollständig mit dem Begriffe der Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe, die wir bei der Chlorose als essentielle Ursache supponiren. Hier kann das Eisen wohl auch nur in biologischem Sinne wirken, indem es die minderwerthigen, id est in der Function trägen und wenig energischen blutbildenden Organe stimulirt — zu erhöhter Thätigkeit anregt, worin der ganze Kern der Eisentherapie liegt, im Sinne der von mir seit Jahren auf klinischer, in allerjüngster Zeit von A. HOFMANN auf experimenteller Basis vertretenen Anschauung. Wir kehren somit zu der früher bei Besprechung des Eisens als „Specificum" vertretenen Auffassung zurück, daß die Wirkung des Eisens bei Chlorose darin besteht, daß es einen Reiz auf die blutbildenden Organe ausübt, nicht etwa darin, daß es das Eisendeficit im Blute bei Chlorose quantitativ ersetzt. Alle Widersprüche und Unklarheiten bezüglich der Lehre von der therapeutischen Wirkung des Eisens bei der Chlorose verschwinden sofort, wenn man dem Eisen nicht eine quantitative Wirkung als Ersatzmittel, sondern eine qualitative als Reizmittel für die blutbildenden Organe supponirt. Die Erfahrung lehrt auch, daß, je mehr die Energie der blutbildenden Organe darniederliegt, desto ersichtlicher die Eisenwirkung zutage tritt (ROMBERG l. c.).

Digitized by Google

Auch in zeitlicher Hinsicht zeigt es sich, daß das Eisen in der ersten Zeit seiner Anwendung gewöhnlich viel energischer wirkt, als im weiteren Verlaufe. Eine weitere, fundamental wichtige Thatsache ist darin gelegen, daß das Eisen nur bei Chlorose seine glänzende Wirkung zu entfalten vermag, bei allen anderer Dysämien, seien sie durch Malaria, Tuberculose, Syphilis, Helminthiasis etc. hervorgerufen, wenig oder gar nichts leistet. Wir haben bei Besprechung der Pathogenese der Chlorose darauf hingewiesen, daß die Chlorose leicht mit anderen mit Dysämie einhergehenden Zuständen, soferne sie bei Mädchen im Pubertätsalter auftreten, verwechselt werden kann, hauptsächlich mit Syphilis, Malaria, Tuberculose, Morbus Brightii, Helminthiasis. Es wurde betont, daß das wesentliche differentialdiagnostische Moment darin liegt, daß bei Chlorose eine essentielle innere Ursache nachgewiesen werden kann, die angeborene Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe. Jetzt darf hinzugefügt werden, daß die Differentialdiagnose auch ex juvantibus gestellt werden kann, indem Eisen nur bei Chlorose eclatante Wirksamkeit zeigt. Auch hier ist die Erklärung eine durchaus einfache. Eisen wirkt als Stimulans bei Trägheit der blutbildenden Organe, es kann seine Heilwirkung nur dort entfalten, wo es sich nur um Trägheit der blutbildenden Organe handelt, wie dies bei der echten typischen Chlorose eben der Fall ist, wo wir ausdrücklich annehmen, daß es sich nicht um schwere anatomische Läsionen derselben handelt, — dort, wo die Dysämie nicht auf bloßer Trägheit der blutbildenden Organe beruht, sondern wie dies bei Syphilis, Malaria, Tuberculose, Helminthiasis, Morbus Brightii der Fall ist — auf Infection, bezw. Intoxication und Invasion vermag das Eisen nichts zu leisten. Man kann demnach von specifischer Wirkung des Eisens bei Chlorose sprechen, aber nicht im therapeutischen, sondern zunächst im biologischen Sinn. Diese Ausführungen schienen uns in unmittelbarem Anschlusse an die Angaben von Foggioli, welche dahin lauten, daß das Eisen um so deutlicher seine biologische Wirkung entfaltet, je träger die Wachsthumsenergie ist, am Platze zu sein. Als Ergänzung dieser Befunde müssen die Erfahrungen der experimentellen Toxikologie herangezogen werden. Dieselben zeigen, daß längere Eisenzufuhr bei gesunden Individuen, wie jeder nicht adäquate Reiz direct schädliche Wirkungen entfalten, die sich in Herzklopfen, Congestionen, Schlaffheit, Mattigkeit, Unlust zu körperlicher und geistiger Arbeit, Dyspepsie, Obstipation kundthun. Es dürfte wohl auffallen, daß die Symptome der Eisenvergiftung sich in vieler Hinsicht mit den Symptomen der Chlorose decken. Es liegt aber darin nicht das Geringste, was zu Gunsten der Homöopathie sprechen würde, sondern nur der Beleg für das biologische Gesetz, daß nicht etwa die Wirkung mit der Größe des Reizes steigt, sondern gleichsam ein Optimum für biologische Reize existirt, und dann alles, was sowohl unter als über diesem Optimum gelegen ist, in gleicher Weise schädlich erscheint. Es gibt ein Optimum der Eisenzufuhr, wird dieses nach oben oder nach unten überschritten, so tritt die Schädigung zutage.

Digitized by Google

b) Resorption, Deposition und Ausscheidung des Eisens.

Bei Erörterung dieser Frage muß zwischen Nahrungseisen und medicamentösem Eisen unterschieden werden, bei letzterem wendet sich das Hauptinteresse der Frage zu, wie sich das in anorganischer Form gegebene Eisen verhält.

Während beim Nahrungseisen die Resorption desselben und die Verwerthung zum Aufbau der Zellen, insbesondere der rothen Blutkörperchen sich als nothwendiges Postulat ergibt und weiter auch darin eine gewisse Uebereinstimmung herrscht, daß nur ein ganz minimaler Theil des Eisens durch die Niere zur Ausscheidung gelangt (nach Kumberg 0·63 Mg. in der 24stündigen Harnmenge), der weitaus größere Theil aber durch den Darm ausgeschieden wird und in den Fäces nachgewiesen werden kann, herrscht bezüglich des medicamentösen Eisens, besonders aber bezüglich der Resorption, Deposition und Ausscheidung der anorganischen Eisenverbindungen noch keine vollständige Uebereinstimmung der Ansichten.

Auf diesem Gebiete sind es namentlich Bunge, Quincke, Kobert und ihre Schüler, in neuerer Zeit Gaule und Hofmann, welche sich mit der Frage eingehend beschäftigt haben.

Bunge (Eisentherapie, XIII. Congreß f. inn. Med., München 1895) hält daran fest, daß Eisen in anorganischer Form überhaupt nicht zur Resorption gelangt, sondern nur in organischer Form.

Unter den Nahrungsstoffen ist der Eidotter besonders eisenreich, und es geht aus den Nucleoalbuminen desselben das Hämatogen hervor, weiter sind auch die vegetabilischen Stoffe reich an Eisen, die Milch dagegen eisenarm. Bunge führt die Erfolge der medicamentösen Eisentherapie auf Suggestion zurück, da er eine Resorption, besonders aber Assimilation namentlich des anorganischen Eisens nicht anerkennt. Er nimmt an, daß das medicamentöse Eisen den H_2S im Darm bindet, und dadurch den Bestand an organischen Eisenverbindungen schützt.

Quincke (Eisentherapie, XIII. Congreß f. inn. Med., München 1895) betont den großen Eisenreichthum der Leber (1% der Trockensubstanz) und unterscheidet zwischen Organeisen, circulirendem Eisen und Vorrathseisen. Seine Untersuchungen haben ergeben, daß die Ferrocyan- und Ferridverbindungen keine Eisenwirkung auf das Blut ausüben, daß unlösliche Eisensalze auch vom Unterhautzellgewebe aus zur Resorption kommen können, daß die löslichen Eisensalze unter normalen Verhältnissen nur in sehr geringen, bei Anämie aber in größeren Mengen assimilirt werden.

Seine Ausführungen stehen demnach im Gegensatz zu der Annahme von Bunge.

C. A. Socin (In welcher Form wird Eisen resorbirt? Zeitschr. f. phys. Chemie, XV, H. 2, 1889) kommt zu dem Resultat, daß anorganische Eisenverbindungen nach der Anätzung der Darmschleimhaut zur Resorption gelangen können, dagegen gelangen die Eisenverbindungen des Eidotter (Hämatogen) zur Resorption, wie sich dies aus der Zunahme des Eisengehaltes des Harnes bei Hunden

Digitized by Google

ergab, die mit Eidotter gefüttert wurden. Manche gingen sowohl bei ganz eisenfreier Nahrung, als auch bei an sich eisenfreier Nahrung mit Zusatz von Hämatogen, bezw. Hämoglobin und Eisenchlorid zugrunde; dagegen überlebten jene Thiere, welche Eidotter bekommen hatten.

Busch (Arbeiten des pharmakologischen Institutes in Dorpat, H. VII, 1891) fand, daß das Eisen in Blutwurst und als Hämogallol gegeben, sich als leicht resorbirbar erwies, nach Verabreichung von Eidotter war eine wesentliche Erhöhung der Eisenausfuhr nicht nachweisbar.

Kumberg (ibid.) fand, daß nach Application einer Eisensalbe sowie nach Verabreichung von Ferr. carbonicum saccharatum, bezw. Ferr. citr. oxydatum der Eisengehalt des Harnes nicht erhöht wurde.

Samoileff (Beiträge zur Kenntniß des Verhaltens des Eisens im thierischen Organismus. Arb. a. d. pharmak. Institut in Dorpat, H. IX, 1893) konnte experimentell, wenige Minuten nach intravenöser Injection von Eisensalzen. das Eisen in den Gefäßwänden und den Leberparenchymzellen nachweisen, ebenso dessen Transport in andere Gewebe durch Lymphzellen. Die Leukocyten bringen das Eisen schließlich zur Darmwand, wo es langsam ausgeschieden wird. Von intern gegebenen Eisensalzen gelangen nur ganz minimale Mengen zur Resorption (von einigen Grammen — Bruchtheile eines Milligramms), man soll daher die Eisensalze aus der Therapie streichen und Hämogallol an deren Stelle geben.

Lipski (Ueber die Ablagerung und Ausscheidung des Eisens aus dem thierischen Organismus, ibid.) konnte das einverleibte Eisen in Leber, Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen nachweisen, die Galle ist an der Elimination des Eisens nicht betheiligt.

R. Gottlieb (Ueber die Ausscheidungsverhältnisse des Eisens. Zeitschr. f. phys. Chemie. XV, H. 5, pag. 371) injicirte Hunden weinsaures Eisenoxydulnatrium intravenös und subcutan und konnte Zunahme des Eisengehaltes in den Fäces nachweisen. In der Leber fanden sich 20—65% des injicirten Eisens, der Eisengehalt der Darmschleimhaut war erhöht. Das Eisen wird in der Leber aufgespeichert und allmählich durch die Darmwand ausgeschieden. Die Leber schützt den Organismus vor der Giftwirkung des Eisens.

Jacobi (Ueber das Schicksal der in das Blut gelangten Eisensalze. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. XXVIII, H. 3, 4) gelangt zu dem Resultat, daß die Leber das im Blut circulirende Eisen abfängt und überhaupt 50% des injicirten Eisens in der Leber deponirt werden.

M. Hochhaus und H. Quincke (Ueber Eisenresorption und Ausscheidung im Darmcanal. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., XXXVII, S. 159) fanden bei Mäusen und anderen Thieren, die mit eisenhaltigem Käse gefüttert worden waren, Eisen constant im Duodenum und im oberen Dickdarm. Im Duodenum war es in den Epithelzellen nachweisbar (Aufnahme), im Dickdarm in der Submucosa (Ausscheidung durch Leukocyten). Aus dem Duodenum gelangt das Eisen durch die Lymphgefäße in die Leber und Milz, welche beide Organe das Hauptdepot für Eisen bilden. Nahrungs-

Digitized by Google

eisen unterscheidet sich hinsichtlich der Resorption und Ausscheidung nicht vom medicamentösen Eisen.

Quincke (Ueber Resorption und Ausscheidung des Eisens. XIV. Congreß f. inn. Med. Wiesbaden 1896) bemerkt, daß das Eisen im Dünndarm zur Resorption, im Dickdarm (und nur ganz ausnahmsweise in den Rindencanälchen der Niere) durch Vermittlung der Epithelien und Leukocyten zur Ausscheidung gelangt.

M. Cloëtta (Ueber die Resorption des Eisens im Darm und seine Beziehung zur Blutbildung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. XXXVIII, H. 3 u. 4) betont, daß Eisen nur in organischer Bindung zur Resorption gelangt. Von anorganischen Eisenverbindungen werden weit geringere Mengen resorbirt als z. B. vom Ferratin, und es werden die resorbirten Mengen anorganischer Eisensalze in höchst ökonomischer Weise zur Blutbildung verwendet. Derselbe Autor fand (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., XXXVII, H. 1), daß das Eisen des Hämoglobinmolecüles weder als solches, noch als Hämatin im Darmcanal resorbirt wird und daher in therapeutischer Beziehung den anorganischen Eisenverbindungen gleichzusetzen ist.

Gaule (Ueber den Modus der Resorption des Eisens und das Schicksal einiger Eisenverbindungen im Verdauungscanal. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 19) fand, daß das Eisenchlorid im Magen in eine organische Verbindung umgewandelt und als solche resorbirt und zunächst der Milzpulpa, im weiteren Verlauf auch der Leber zugeführt wird. Die mit Eisen imprägnirten Epithelien sind nicht in pathologischem Zustand, sondern zeigen eher gesteigerte Resorptionsfähigkeit. Derselbe Autor (Der Nachweis des resorbirten Eisens in der Lymphe des Ductus thoracicus. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 24) konnte das Eisen, das in den Magen eingeführt und dort in eine organische Verbindung (Eisenkohlehydrat) umgewandelt worden war, in der Lymphe des Ductus thoracicus als Eiseneiweißverbindung nachweisen. Das Eisen wird hauptsächlich in der Milz aufgespeichert. Nicht die Pfortader, sondern der Ductus thoracicus nimmt das im Darm resorbirte Eisen auf.

A. J. Kunkel (Zur Frage der Eisenresorption. Pflüger's Archiv, L, H. 1 u. 2) fand, daß Eisen auch in anorganischer Form im Magen resorbirt und in der Leber aufgehäuft wird. Es hebt der Zusatz anorganischen Eisens zu eisenarmer Nahrung die Schädlichkeit der letzteren auf. Im Harn ist nach Eisendarreichung keine wesentliche Zunahme des Eisengehaltes nachweisbar. Die Ausscheidung des Eisens findet durch die Galle, nicht durch die Darmwand statt.

R. Lépine (Sem. méd. 1895, Nr. 17) fand, daß auch anorganische Eisenpräparate resorbirt, durch die Darmschleimhaut ausgeschieden werden und durch die Fäces nach außen gelangen.

A. Hofmann (Eisenresorption und Ausscheidung im menschlichen und thierischen Organismus. Virchow's Archiv, CLI, H. 3) fand, daß nicht nur das Nahrungseisen, sondern auch das medicamentöse Eisen resorbirt wird. zunächst von den Dünndarmepithelien, von hier aus durch Transportzellen in die Lymphbahn geführt, rasch und reichlich in der Milz, langsamer in der Leber

Digitized by Google

deponirt wird. Auch ohne Eisendarreichung erfolgt die Ausscheidung des Körpereisens durch den Dickdarm. Nach Eisendarreichung erfolgt rasche Steigerung der Eisenausfuhr, indem eisenbeladene Transportzellen das Dickdarmepithel durchwandern oder das Eisen an das Epithel zur Weiterbeförderung übergeben; die Niere ist nur in sehr geringem Maße an der Eisenausscheidung betheiligt. Derselbe Autor (Die Rolle des Eisens bei der Blutbildung. Zugleich ein Beitrag zum Wesen der Chlorose. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 29) bemerkt, daß das im Duodenum resorbirte Eisen in Form eines ungiftigen Eisenei weißkörpers im Blute kreist und in der Milz, der Leber und dem Knochenmark deponirt ist. Das Eisen übt eine die Thätigkeit des Knochenmarks stimulirende Wirkung aus, fördert die Heranreifung der Jugendformen zu kernlosen, in die Circulation eintretenden Erythrocyten. Die Chlorose ist eine zur Zeit der Pubertät verminderte Leistungsfähigkeit oder angeborene Hypoplasie der blutbildenden Organe, besonders des Knochenmarks, und kann von Hypoplasie gewisser Organsysteme, besonders des Genitalapparates, begleitet sein. Die Schwäche des blutbildenden Apparates äußert sich in der Production minderwerthiger, hinsichtlich der Form und des Hämoglobingehaltes krankhaft veränderter Erythrocyten (vergl. Kahane, Ueber Chlorose. 1894 u. 1898).

Stühlen (Ueber den Eisengehalt verschiedener Organe bei anämischen Zuständen. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1895, LIV, H. 2 u. 3, pag. 248) fand Eisenablagerung in Leber, Milz und Niere, im Knochenmark in größerer Menge wie bei perniciöser Anämie.

R. Stockmann (On the analysis of iron in the liver and spleen in various diseases affecting the blood. Brit. med. Journ. 2. Mai 1896) fand unter normalen Verhältnissen in Leber und Milz ziemlich beträchtliche Eisenmengen, das Lebereisen stammt aus der Nahrung und dem Untergang von rothen Blutkörperchen. Die Leber enthält unter normalen Verhältnissen 0·182—0·310 Grm. Eisen, ein großer Theil innig an das Zellprotoplasma gebunden. Der Eisengehalt der Milz ist schwer bestimmbar, da sich das Organ nicht ganz vom Blute befreien läßt. Der Eisengehalt der Leber und Milz steht mit der Regeneration des Blutes in Zusammenhang. Bei Anämien und äußeren Blutungen ist der Eisengehalt der Milz und Leber reducirt, bei progressiver perniciöser Anämie und überhaupt dort, wo innere Blutungen zur Resorption gelangen, ist der Eisengehalt der genannten Organe erhöht.

c) Die biologische Bedeutung des Eisens.

Aus den hier angeführten wichtigeren Arbeiten über Resorption, Deposition und Ausscheidung des Eisens ist ersichtlich, daß eine völlige Uebereinstimmung der Ansichten noch nicht besteht, doch kann man auf Grund der aus neuester Zeit stammenden Arbeiten, bei welchen die Discrepanz der Ansichten schon eine bei weitem geringere ist, sich eine Theorie des Eisens im Organismus annähernd construiren. Auch hier ergibt es sich, daß ein möglichst einfacher Gedankengang, welcher den That-

Digitized by Google

sachen Rechnung trägt und die Resultate der Experimentalforschung mit einer gewissen Kritik aufnimmt, noch am ehesten zu einer brauchbaren Auffassung der verwickelten Verhältnisse führt.

Jede Betrachtung der biologischen Bedeutung des Eisens muß mit der Feststellung beginnen, daß dasselbe ein unentbehrlicher Bestandtheil der höheren thierischen und pflanzlichen Organismen ist, daher mit dem Lebensproceß in außerordentlich inniger Beziehung steht und unter den Schwermetallen das einzige ist, das eine so hohe biologische Bedeutung besitzt.

Im menschlichen Organismus ist das Eisen, wie sich aus dem Vorhergesagten ergibt, gleichfalls ein unentbehrlicher Bestandtheil. Der Organismus des erwachsenen Mannes enthält ca. 3 Grm. Eisen, wovon wohl der weitaus größte Theil im Blute sich befindet, wo die Verbindungen von Eisen und Eiweißkörpern als Hämoglobin den wesentlichen Bestandtheil der rothen Blutkörperchen und zugleich den für die respiratorische Function wichtigsten Blutbestandtheil darstellen.

Das Eisen, welches der menschliche Organismus enthält, wird ihm während des Embryonallebens vom mütterlichen Organismus direct zugeführt, später ist die Nahrung die normale Quelle, aus welcher der Organismus seinen Eisenbedarf deckt. Die Aufspeicherung des Eisens für die Zwecke der zukünftigen Früchte geschieht beim Weibe zu einer Zeit, wo es selbst erst in die Geschlechtsreife einzutreten beginnt, durchschnittlich um etwa fünf Jahre früher, als der thatsächliche Bedarf nach diesem Eisendepôt eintritt. Die Aufspeicherung des für die zukünftigen Früchte bestimmten Eisens findet in den Sexualdrüsen (Ovarium, Mamma) statt. Die Aufgabe, Eisen für den zukünftigen Bedarf der Früchte aufzusparen, welche an den weiblichen Organismus in der Pubertätsperiode herantritt, steht mit der Pathogenese der Chlorose insoferne im Zusammenhang, als diese Anlegung eines Eisenvorrathes für Zwecke, die dem Organismus selbst nicht zugute kommen, zur Eisenverarmung des Blutes, die ja bei Chlorose zweifellos besteht, mit beitragen kann, vor allem aber mit eine Erklärung liefert, warum die Chlorose dem weiblichen Geschlechte eigenthümlich ist, was eben darin liegt, daß nur das Weib Eisen sich von der eigenen Oekonomie für fremde Zwecke absparen muß, während der männliche Organismus sein Eisen ausschließlich für eigene Zwecke verwerthet. Verfolgt man diese Idee von der Eisensparung im weiblichen Organismus für die Zwecke der Nachkommenschaft weiter, so gelangt man zu Gedanken, welche die Aetiologie der Chlorose weiter aufzuhellen imstande ist, aber noch weit mehr, als die Aetiologie der Chlorose des mütterlichen, die Aetiologie der Chlorose des kindlichen Organismus. Nehmen wir nämlich an, der mütterliche Organismus habe aus irgend einer Ursache einen Eisenvorrath aufgespart, der für die Zwecke der Frucht nicht genügt, so ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß diese Frucht Eisenmangel leiden wird, daß darunter dann auch in irgend einer Weise die Gesammtentwicklung der Frucht leidet, daß eine gewisse Minderwerthigkeit des Blutes und der blutbildenden Organe zustande kommt, weil dieselben nicht genügend mit dem unentbehrlichen Eisen

Digitized by Google

ausgerüstet sind, und so hätten wir einen Schritt zurückgelegt, der uns dem Verständniß der Aetiologie der Chlorose näher zu bringen vermag. Wenn wir die Chlorose als eine angeborene Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe definiren, so ist damit eigentlich die individuelle Aetiologie der Chlorose nicht erschöpft und die Frage gegeben, wodurch ist diese angeborene Minderwerthigkeit bedingt. Man könnte nun im Sinne der von Bunge und Tirmann gegebenen Anschauungen antworten, diese angeborene Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe ist in letzter Instanz darauf zurückzuführen, daß die Mutter des betreffenden Individuums seinerzeit (i. e. während der eigenen Pubertätsentwickelung) nicht genügend Eisen für die zukünftige Nachkommenschaft aufgespeichert hat, so daß das später erzeugte Individuum im Laufe seiner Embryonalentwickelung nicht die für seine vollständig normale Entwicklung nothwendige Eisenzufuhr erhielt. Die Chlorose wäre also, wenn man an diesem Gedankengang festhält, dadurch bedingt, daß die Mutter zur Zeit der eigenen Pubertät nicht genügend Eisenvorrath für die Nachkommenschaft aufgespeichert hat. Wir wollen gerne zugeben, daß dieser Gedankengang etwas durchaus Hypothetisches an sich hat, aber ebenso halten wir daran fest, daß dieser Gedankengang für die Erklärung der Aetiologie der Chlorose sich als fruchtbar erweist und außerdem mit der Thatsache, daß die Mutter den gesammten Eisenbestand der Frucht liefert und mit der begründeten Annahme, daß die Aufspeicherung des Eisens für die zukünftigen Früchte schon in der Pubertätszeit stattfindet, zusammenhängt.

In das Extrauterinleben bringt die Frucht den von der Mutter übernommenen Eisenbestand mit, welcher eben während des ganzen Intrauterinlebens aufgespeichert werden konnte, weil die respiratorische Function des Embryo vom mütterlichen Organismus besorgt wird.

Mit dem ersten Athemzuge beginnt die respiratorische Function des Blutes, das Hämoglobin beginnt Arbeit zu leisten und da jede Arbeitsleistung des Organismus mit Abbau einhergeht, so wird auch mit dem Beginn der respiratorischen Function der Eisenbestand des Organismus, der zum größten Theil im Hämoglobin der rothen Blutkörperchen enthalten ist, angegriffen, und es tritt an den Organismus die Aufgabe heran, zur Wahrung seines Eisenbestandes, der durch die Arbeitsleistung des Blutes continuirlich angegriffen wird, Eisen von außen her zu beziehen, und zwar auf dem Wege der Nahrung. Die erste physiologische Nahrung ist die Milch, welche, wie die chemische Untersuchung lehrt, sehr eisenarm ist. Die Eisenarmuth der Milch ist nicht so sehr der Ausdruck dafür, daß der Säugling einen so geringen Eisenbedarf hat, umsomehr, als ja gerade in dieser Zeit beträchtliche Wachsthumsleistungen von ihm gefordert werden, eher ist anzunehmen, daß der Säugling den Vortheil hat, mit einem unangetasteten Eisencapital ins Leben zu treten und so wie jeder Capitalist nicht auf den äußeren Erwerb angewiesen ist. Des Säuglings Bedarf an Eisen ist wohl deshalb scheinbar so gering, weil er über beträchtliche, ihm vom mütterlichen Organis-

Digitized by Google

mus mitgegebene Eisenbestände verfügt und auch bei geringer äußerer Zufuhr (wenige Milligramme pro die) ganz gut auszukommen vermag, weil eben seine Eisenbilanz activ ist. So lange der Säugling von seinem Erbe an Eisen zehren kann, genügt die relativ eisenarme Milch, um seinen äußeren Eisenbedarf zu decken. Ist aber der bei der Geburt mitgebrachte Eisenvorrath bereits wesentlich angegriffen und treten andauernd bedeutende Aufgaben an den Organismus heran, so genügt nicht mehr die eisenarme Milch, sondern es muß zur Deckung des nunmehr starken Eisenbedarfes eine eisenreichere Kost herangezogen werden. Den größten Eisenreichthum unter den Nahrungsmitteln zeigen Cerealien und Leguminosen, also die vegetabilischen Nahrungsmittel, und es ist durchaus rationell, wenn das Kind, falls die Milch zur Deckung des gesteigerten Eisenbedarfes nicht mehr genügt, zu der Milch noch reichliche vegetabilische Kost erhält, wie dies ja bei einer rationellen Kinderernährung nach dem Aufgeben der ausschließlichen Milchnahrung der Fall ist. Im späteren Alter ist es die gewöhnliche gemischte Kost, aus der der Organismus seinen Eisenbedarf deckt: Leguminosen, Eier, Weizenbrot, Rindfleisch sind die eisenhaltigsten unserer Nahrungsmittel, und die Bestimmungen der Eisenaufnahme und des Eisenbedarfes haben ergeben, daß mit der gewöhnlichen gemischten Kost, wie sie der Organismus für seine Zwecke eben benöthigt, mehr Eisen zugeführt wird, als der Organismus verbraucht. Wenn man den täglichen Eisenbedarf des erwachsenen Organismus mit 0·05 Grm. berechnet, so zeigt es sich, daß in der gemischten Kost des Soldaten, Arbeiters etc. 0·06 bis 0·09 Grm. Eisen enthalten sind. Der erwachsene Organismus deckt seinen Bedarf an Eisen unter normalen Verhältnissen vollständig aus der Nahrung. Das Nahrungseisen ist also unter physiologischen Verhältnissen die ausschließliche Quelle des Körpereisens. Das Eisen wird dem Körper mit der Nahrung in einer Form zugeführt, in der es leicht resorbirt und dem Organismus in entsprechender, verwendbarer Form einverleibt wird. Der Eisenstoffwechsel des gesunden erwachsenen Organismus bietet keine Schwierigkeiten für das Verständniß.

d) Eisenstoffwechsel bei Chlorose und Wirkung des medicamentösen Eisens.

Wie verhält es sich nun mit dem Eisenstoffwechsel bei Chlorose? Das, was wir deutlich sehen, ist die hochgradige Eisenverarmung des Organismus*); es ist sehr vortheilhaft, den Stoffwechsel gleichsam wie einen kaufmännischen Betrieb zu betrachten, wie sich ja schon aus den Ausdrücken Bilanz, Einnahmen und Ausgaben ergibt, wie sie in der Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels gebräuchlich sind. Woher rührt nun diese Eisenverarmung? Sie kann an sich, sowie jede Verarmung, entweder das Resultat gesteigerter Ausgaben oder verminderter Einnahmen sein und beide Annahmen haben ihre Vertreter gefunden. Jene Theorie der Chlorose, welche dieselbe auf traumatische Grundlage zurückführt, er-

*) Nach Barbier (Bull. de Thér. 1897) beträgt der fixe Eisenverlust bei Chlorose 1·5 Grm., der tägliche Eisenverlust 0·04 Grm.

Digitized by Google

klärt die Eisenverarmung durch gesteigerte Ausgaben (latente Magen- und Darmblutungen, Blutverlust bei der Menstruation etc.), also auf eine einfache Weise. R. v. Hösslin, der für die Entstehung der Chlorose durch latente Hämorrhagien aus dem Intestinaltract eintritt, hat in den Fäces bei Chlorotischen erhöhten Eisengehalt constatirt und deutet dies in dem Sinne, daß das in den Fäces enthaltene Blut diese Vermehrung des Eisengehaltes bedingt. Diese Auffassung ist an sich klar und einfach, aber nicht durch die Thatsachen gestützt. Es ist die traumatische Theorie der Chlorose nicht richtig, die letztere steht mit Blutverlusten nicht in Zusammenhang, wie bei Besprechung der Pathogenese bereits erörtert wurde. Viel wahrscheinlicher ist es, daß die Eisenarmuth bei Chlorose durch mangelhafte Eiseneinnahmen und nicht durch erhöhte Eisenausgaben bedingt ist. Man hat auch hier zwischen zwei Ansichten zu unterscheiden, von denen die erste die Eisenarmuth bei Chlorose dadurch erklärt, daß das Eisen mit der Nahrung nicht in genügender Menge zugeführt wird, während die andere annimmt, daß das Eisen nicht in genügender Menge verwerthet wird. Letztere Ansicht ist die allein richtige, weil sie die umfassendere ist. Es ist ja gewiß richtig, daß mangelhafte, eisenarme Kost zur Eisenverarmung führt, wäre aber nur diese Schuld an der Chlorose, so müßte letztere durch Zufuhr genügend eisenhaltiger Nahrung zu heilen sein. Dies ist aber nicht der Fall. Bei Chlorose sehen wir, daß mit bloßer Zufuhr eisenreicher Nahrung den Kranken fast gar nicht gedient ist, sie können eben das zugeführte Eisen nicht verwerthen.

Wenn man an dieser Auffassung festhält, daß die Chlorose nicht die Folge einer eisenarmen Nahrung ist, sondern die Folge einer mangelhaften Resorption des mit der Nahrung aufgenommenen Eisens, so ist auch alles Weitere leichter verständlich. Da der Stoffwechsel bei Chlorose sonst keine so intensiven Störungen zeigt, so muß man annehmen, daß speciell die Fähigkeit, das Eisen zu verwerthen, bei der Chlorose gelitten hat.

Was lehrt nun die Eisentherapie der Chlorose? Es ist begreiflich, daß die durch die klinische Beobachtung festgestellte Thatsache, daß das Eisen der Nahrung, welches gewiß der dem Organismus adäquatesten Form entspricht, bei Chlorose gleichsam verschmäht wird, so daß sich die reichlichste Eisenzufuhr mit der Nahrung als nutzlos erweist, während das Eisen, in einer Form verabreicht, die dem Organismus so fremd wie nur möglich ist, in einer Form, wo es weit complicirtere Umwandlungsprocesse durchmachen muß, um zum Aufbau des Organismus verwerthet werden zu können, geradezu eclatante Wirkungen entfaltet — großes Erstaunen hervorrufen muß. Es ist die größte Paradoxie, die man sich denken kann, daß der dem Organismus so vollständig fremde Eisenvitriol, der Hauptbestandtheil der so wirksamen Blaud'schen Pillen, einen weit mächtigeren Einfluß auf den Eisengehalt des Blutes ausübt, als die kräftigste eisenreiche Diät in Form von Fleisch, Eiern, Cerealien, Leguminosen. Thatsächlich ist jedoch diese Paradoxie eine nur scheinbare. Sie löst sich dadurch auf, daß man sagt: die Richtigkeit des Satzes ist nur eine

Digitized by Google

scheinbare. Nicht der Eisenvitriol der BLAUD'schen Pillen oder sonst irgend ein Eisensalz, wie es in der Therapie gebräuchlich ist, wird zum Aufbau des Hämoglobins verwendet, sondern nur oder fast nur das mit der Nahrung aufgenommene Eisen, welches allein für die Zwecke des Organismus passend ist — aber (und darin liegt der Schlüssel zum Verständniß des scheinbaren Paradoxons) wenn ich dem Chlorotischen Eisenvitriol oder sonst ein Eisensalz gebe, so erziele ich einen Zustand, in welchem die vorher darniederliegende Resorption des Nahrungseisens sich hebt, das Nahrungseisen daher besser verwerthet und zum Aufbau der rothen Blutkörperchen herangezogen wird. Nur diese Auffassung vermag die Eisentherapie der Chlorose einwurfsfrei zu erklären. Das medicamentöse Eisen leistet nichts anderes, als daß es einen Zustand schafft, in welchem die Verwerthung des für die Zwecke des Organismus allein brauchbaren Nahrungseisens wieder ermöglicht oder befördert wird. Mit dieser Auffassung schwindet jede Paradoxie, sie steht mit den Thatsachen der klinischen Beobachtung, sowie mit den Ergebnissen des Experimentes gut im Einklang.

Die klinische Beobachtung lehrt, daß das Eisen allein in medicamentöser Form so lange nichts leistet, als nicht auch die Diät, beziehungsweise Ernährung eine entsprechende ist. Ebenso lehrt die Beobachtung, daß Diät ohne medicamentöses Eisen auch nicht für die Heilung, beziehungsweise Besserung genügt, daß aber eine entsprechende Combination von Nahrungs- und medicamentösem Eisen in therapeutischer Hinsicht am wirksamsten ist. Auch das Experiment lehrt, daß bei vollständig eisenfreier Nahrung das medicamentöse Eisen, das hinzugefügt wird, nicht als Ersatz dienen kann, daß Thiere, welche kein Nahrungseisen erhalten, zugrunde gehen, auch wenn man ihnen noch so große Gaben medicamentösen Eisens zur Nahrung hinzusetzt (vgl. SOCIN l. c., wo nur jene Mäuse, welche neben der sonst eisenfreien Nahrung auch eisenhaltigen Eidotter [also Nahrungseisen] bekommen hatten, am Leben blieben).

Der Hauptstreit, der sich früher darum drehte, ob das medicamentöse Eisen zur Resorption gelangt, ist heute wohl durch die Arbeiten von QUINCKE und seiner Schule, GAULE und HOFMANN als beigelegt zu betrachten und damit die von BUNGE und seiner Schule vertretene Ansicht, daß medicamentöses Eisen nicht zur Resorption gelangt, widerlegt.

Es sprechen die Versuchsergebnisse dafür, daß hinsichtlich der Resorption ein Unterschied zwischen medicamentösem und Nahrungseisen nicht besteht. Beide werden resorbirt, und zwar in den oberen Abschnitten des Dünndarms, aller Wahrscheinlichkeit nach in Form einer organischen Eisenverbindung (nach GAULE wird bereits im Magen eine Eisenkohlehydratverbindung gebildet); vom Dünndarmepithel gelangt das resorbirte Eisen (durch Transportzellen nach A. HOFMANN) auf dem Wege der Lymphbahnen zur Milz und zur Leber, wird auch zum Knochenmark geführt und daselbst zum Theil abgelagert, zum Theil in Form einer Eiseneiweißverbindung in die Circulation

Digitized by Google

gebracht. GAULE konnte intern verabreichtes Eisen in Form einer Eiseneiweißverbindung bis in den Ductus thoracicus verfolgen, so daß die Resorption auch des medicamentösen Eisens als sichergestellt zu betrachten ist. Das resorbirte Eisen wird zum großen Theile in der Milz und der Leber deponirt, wahrscheinlich auch im Knochenmark und in den Lymphdrüsen. Es spricht vieles dafür, daß diese von außen zugeführten Eisenmengen (die unter physiologischen Verhältnissen nur der Nahrung entstammen) hauptsächlich in jenen Organen abgelagert werden, welche als Bildungsstätten der Erythrocyten zu betrachten sind, also Leber, Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen (Uebergang von Leukocyten durch Aufnahme von Eiseneiweißverbindungen und Bildung von Chromogenen in Erythrocyten). Da die rothen Blutkörperchen in sich weitaus den größten Theil des Körpereisens enthalten, da sie ferner nach einer nicht allzulangen Lebensdauer (die auf einige Wochen geschätzt ist) zugrunde gehen und die blutbildenden Organe successive neue rothe Blutkörperchen in den Kreislauf abzugeben haben, so ist es durchaus begreiflich, daß der größte Theil des von außen herstammenden Eisens von den blutbildenden Organen mit Beschlag belegt und dort für Zwecke der Production der Erythrocyten successive herangezogen wird. Der weitaus kleinere Theil des von außen stammenden Eisens dient wohl dazu, allen anderen Organen ihren Eisenbedarf zuzuführen.

Die Ausscheidung des Eisens geschieht zum weitaus größten Theil, wie fast alle Forscher (bis auf KUNKEL, der die Galle mit der Eisenausscheidung in Zusammenhang bringt) annehmen, durch die Dickdarmschleimhaut, und zwar wird nach Ansicht von A. HOFMANN durch eisenbeladene Transportzellen das Eisen aus den inneren Organen zur Dickdarmschleimhaut gebracht und dort ausgeschieden. Die Niere ist an der Eisenausscheidung nur in ganz geringem Maße betheiligt, wie sich aus dem minimalen Eisengehalt des Harns ergibt, während die Fäces den größten Theil des ausgeschiedenen Eisens enthalten. Es ist mehr als wahrscheinlich, daß ein Theil des ausgeschiedenen Eisens aus dem Untergang der rothen Blutkörperchen stammt, ebenso wahrscheinlich, daß dieser Untergang der rothen Blutkörperchen sich zum Theil in der Leber und Milz vollzieht, so daß diese nicht nur die Regenerations-, sondern auch die Degenerationsstätten der rothen Blutkörperchen bilden. Wahrscheinlich wird auch von hier aus das von den zerfallenen rothen Blutkörperchen stammende, für die Zwecke des Organismus unbrauchbare Eisen durch Wanderzellen aufgenommen und der Dickdarmschleimhaut zugeführt, um dort zur Ausscheidung zu gelangen.

Man sieht bei schweren Anämien, welche mit intensiver Zerstörung von rothen Blutkörperchen einhergehen, namentlich bei den als progressive perniciöse Anämie bezeichneten Zuständen, einen intensiv erhöhten Eisengehalt der genannten Organe, insbesondere des Knochenmarkes (STÜHLEN), aber dieser Eisengehalt ist nicht der Ausdruck erhöhter Bildungskraft dieser Organe, sondern des Unterganges zahlreicher rother Blutkörperchen; auch in jenen Fällen, wo innere Blutungen zur Resorption gelangen,

Digitized by Google

ist der Eisengehalt der blutbildenden Organe erhöht, weil diese in gleicher Weise Depots für das zum Aufbau der rothen Blutkörperchen bestimmte, sowie für das aus der Zerstörung desselben resultirende Eisen sind, von wo aus das letztere dann auf dem Wege der Dickdarmschleimhaut zur Ausscheidung gelangt.

Wir haben betont, daß nach den neuesten Forschungen ein Unterschied zwischen Nahrungseisen und medicamentösem Eisen insofern nicht besteht, als hinsichtlich der Resorption, Deposition und Ausscheidung beider gleiche Verhältnisse nachweisbar sind. Trotzdem besteht aber doch ein fundamentaler Unterschied zwischen Nahrungseisen und medicamentösem Eisen, und dieser Unterschied ist in der Größe der resorbirten Quantitäten gelegen. Es werden vom medicamentösen Eisen, mag man es in welchen Dosen immer geben, im besten Fall nur minimale Mengen resorbirt, was besonders bei der gebräuchlichen Form der internen Darreichung kleiner Dosen der Fall ist, während bei den Experimenten relativ große Dosen intravenös injicirt werden. Es ist nicht daran zu denken, daß das medicamentöse Eisen in solchen Mengen resorbirt wird, daß es wesentlich zum Aufbau der rothen Blutkörperchen beitragen könnte, diese Aufgabe kann nur vom Nahrungseisen erfüllt werden, denn nur dieses kann, wie die Erfahrung lehrt, in den für die Regeneration des Blutes nothwendigen größeren Mengen resorbirt werden.

Bei der Chlorose kann man sich die Heilwirkung des medicamentösen Eisens niemals als eine quantitative, sondern nur als qualitative denken, und zwar, wie wir wiederholt auseinandergesetzt haben, als eine die Thätigkeit der blutbildenden Organe stimulirende Wirkung, es entspricht durchaus den Gesetzen der Biologie, wenn schon minimale Eisenmengen imstande sind, eine solche stimulirende Wirkung zu entfalten, und man braucht sich deshalb nicht mit Erklärungen anzustrengen, warum das medicamentöse Eisen, welches doch bestenfalls nur in minimalen Mengen resorbirt wird, die Blutbeschaffenheit bei Chlorose in so eclatanter Weise zu bessern vermag. Dies ist nur für jene ein unlösbarer Widerspruch, welche glauben, daß das medicamentöse Eisen zum Aufbau der rothen Blutkörperchen, beziehungsweise zum Ersatz des Eisendeficites verwendet wird, was nie der Fall ist. Wenn wir nach Darreichung von Blaud'schen Pillen den Hämoglobingehalt bei einer Chlorose binnen einigen Wochen um 30% steigen sehen, bei gleichzeitiger Vermehrung der rothen Blutkörperchen, und etwa glauben, daß das Eisensulfat der Blaud'schen Pillen es ist, welches in den rothen Blutkörperchen als Hämoglobin sich repräsentirt, so begehen wir einen Irrthum, der sich nur auf eine besondere Naivetät der Auffassung zurückführen läßt. Thatsächlich sind von den gegebenen Blaud'schen Pillen oder von irgend einem anderen Eisenpräparat nur ganz minimale Mengen zur Resorption gelangt, aber diese minimalen Mengen genügen, um die blutbildenden Organe zu erneuter Thätigkeit zu stimuliren und die Heranreifung der Jugendformen der Erythrocyten zu kernlosen, in die Circulation eintretenden rothen Blutkörperchen zu fördern (A. Hofmann). Man wird nun mit Recht fragen, was nützt dieser auf die blutbildenden Organe

Digitized by Google

ausgeübte Reiz, wenn nur so minimale Eisenmengen zu denselben gelangen. Die Antwort läßt sich aber darauf leicht geben. Das medicamentöse Eisen reizt die blutbildenden Organe zur Arbeitsleistung, das Material für den Hämoglobingehalt liefert nur das Nahrungseisen.

Bei der Chlorose wird zweifellos das Nahrungseisen nicht so verwerthet, wie unter normalen Verhältnissen, zum Theil liegt gewiß seine Resorption darnieder, zum Theil wird das Eisen nicht von den blutbildenden Organen genügend verarbeitet. Es nützt also an sich die Zufuhr von Nahrungseisen nicht, um den Hämoglobingehalt zu erhöhen, so lange die blutbildenden Organe torpid sind, sich gleichsam nicht mit der Verarbeitung des Eisens für den Aufbau von rothen Blutkörperchen in intensiver Weise beschäftigen. Die Aufgabe des medicamentösen Eisens ist es, die torpiden, blutbildenden Organe bei Chlorose aus ihrem Schlummer zu wecken.

Ist diese Aufgabe erfüllt, sind die torpiden blutbildenden Organe durch das medicamentöse Eisen stimulirt, so werden sie auch mit Begierde nach dem Nahrungseisen greifen, welches sie, auch wenn es resorbirt wurde, nicht genügend verwertheten, und werden nunmehr mit besonderem Eifer trachten, das Versäumte wieder gut zu machen und das Nahrungseisen zum Aufbau normaler rother Blutkörperchen heranzuziehen. Also es ist das medicamentöse Eisen, welches durch seine Reizwirkung die blutbildenden Organe dazu treibt, das Nahrungseisen zum Aufbau der rothen Blutkörperchen zu verwerthen. Es ist dies wohl jene Auffassung, welche alle Unklarheiten und Widersprüche am besten beseitigt und auch mit den Thatsachen am besten in Einklang steht. Es zeigt sich nämlich, daß gerade in schwereren Chlorosefällen und gerade in der ersten Zeit der Eisendarreichung der Hämoglobingehalt der rothen Blutkörperchen auffallend rasch in die Höhe geht, während später die Aufwärtsbewegung eine weniger rasche ist, schließlich ein Stillstand eintritt. Auch diese Beobachtungsthatsache steht mit unserer Auffassung der Eisenwirkung in Einklang und ist bei Berücksichtigung der biologischen Gesetze durchaus leicht verständlich. Der erste Reiz, der die torpiden blutbildenden Organe trifft, wird gewiß kräftiger wirken, ebenso auch die unmittelbar folgenden Reize, als die späteren.

Es ist einfach das Gesetz der Gewöhnung, welches in Kraft tritt. Die Reaction der blutbildenden Organe ist bei der ersten Eisenzufuhr eine besonders lebhafte (rasches Ansteigen des Hämoglobingehaltes in der ersten Zeit der Behandlung), später tritt Angewöhnung ein (minder rasches Tempo der weiteren Steigerung), schließlich Ermüdung (Stillstand der Hämoglobinzunahme trotz fortgesetzter Eisendarreichung).

Es ist auch bei der Eisentherapie der Chlorose erkannt worden, daß es gut ist, das Eisen nicht zu lange Zeit continuirlich fortzugeben, sondern von Zeit zu Zeit auszusetzen, um es eben nicht zur Ermüdung der blutbildenden Organe kommen zu lassen. So stehen die Thatsachen der Biologie, ebenso wie die der klinischen Beobachtung im Einklang mit unserer Auffassung, daß

Digitized by Google

das medicamentöse Eisen nicht zum Ersatz des Eisendeficites dient, weil es sonst unverständlich wäre, wieso trotz fortgesetzter Eisenzufuhr der Hämoglobingehalt der rothen Blutkörperchen doch nicht weiter steigt.

Es würde aber noch ein Einwand gegen die von uns vertretene Auffassung erhoben werden, der auf den ersten Blick berechtigt erscheint. Man könnte fragen: Wie kommt es, daß bei Chlorose, wo wir annehmen müssen, daß die Resorption des Nahrungseisens so sehr darniederliegt, eine Resorption des gewiß für diesen Zweck weit weniger geeigneten medicamentösen Eisens erfolgt?

Auch diese Frage läßt sich unschwer beantworten, und zwar muß man hier auf die Toxikologie des Eisens übergreifen. Es üben nämlich die Eisensalze eine Reizwirkung auf die Schleimhäute und deren Gefäße aus. Große, toxisch wirkende Eisenmengen wirken auf die Schleimhaut verätzend, auf die Gefäße verengend. Bei kleinen, medicamentösen Dosen entsteht eine örtliche Hyperämie der Schleimhaut, vermehrter Blutzustrom zu derselben, wodurch die Resorptionsfähigkeit derselben gewiß gesteigert wird. Man hat auch seinerzeit die Eisenwirkung dadurch erklären wollen, daß man das Eisen bei Chlorose als Stomachicum und Digestivum betrachtete, indem man annahm, daß dasselbe eine gewisse Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut erzeuge, wodurch Appetit, Resorption, Entleerung in gleicher Weise gefördert werden. Es paßt zwar diese Erklärung nicht für alle Fälle, da wir sehen, daß bei Chlorose durch Eisendarreichung manchmal die Dyspepsie gesteigert wird, aber es ist durchaus wahrscheinlich, daß das medicamentöse Eisen infolge seiner toxischen Wirkung, die ja dem Nahrungseisen abgeht, einen örtlichen Reiz auf die Darmschleimhaut ausübt, der die Resorption überhaupt fördert, also nicht nur des medicamentösen, sondern gewiß auch des Nahrungseisens. Das medicamentöse Eisen wirkt nicht nur als Stimulans der blutbildenden Organe, sondern auch als Stimulans der Darmschleimhaut.

So ist es auch zu erklären, wieso z. B. die Blaud'schen Pillen, die gewiß als ein ziemlich derbes Eisenpräparat zu betrachten sind, das der Pharmacopoea elegans nur wenig Rechnung trägt, noch heute einen vorzüglichen Ruf bei Chlorose besitzen und thatsächlich hinsichtlich ihrer Leistungsfähigkeit allen anderen Präparaten gleichstehen. Es ist gut, wenn ein Eisenpräparat eine gewisse Reizwirkung, nicht nur auf die torpiden blutbildenden Organe, sondern auch auf die torpide Schleimhaut des Digestionstractes ausübt, und in dieser Wirkung ist ein directer Vorzug des medicamentösen Eisens gelegen, jedenfalls erklärt, wieso es mit der Hebung der Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut auch die Chancen für seine eigene Resorption erhöht. Der Widerspruch, der scheinbar darin liegt, daß bei Chlorose medicamentöses Eisen zunächst besser resorbirt wird als das dem Organismus sonst gewiß adäquatere Nahrungseisen, ist durch die Annahme einer örtlichen Reizwirkung, welche das medicamentöse Eisen auf die Darmschleimhaut ausübt, am besten zu erklären.

Als Hauptergebniß der über die Eisentherapie der Chlorose bisher gebrachten Darlegungen geht hervor, daß das medicamen-

Digitized by Google

töse Eisen thatsächlich resorbirt wird, aber in ganz minimalen Mengen, daß aber diese minimalen Mengen genügen, um die blutbildenden Organe, aus ihrer Torpidität zu erhöhter Thätigkeit anzuspornen, welch letztere sich darin äußert, daß erstere das Nahrungseisen intensiv zum Aufbau zahlreicherer und hämoglobinreicherer rother Blutkörperchen zu verwerthen beginnen.

e) Die gebräuchlichsten künstlichen Eisenpräparate.

Die Zahl der officinellen und nicht officinellen Eisenpräparate, die bei der Chlorose in Anwendung kommen, ist eine außerordentlich große. Fast jeder Arzt hat sein Lieblingspräparat, welchem er treu bleibt, nachdem er sich von seiner Wirksamkeit überzeugt hat. Es liegt auch darin nichts Verwunderliches, denn welches Präparat immer man auch gibt, so lassen sich damit Erfolge erzielen, vorausgesetzt, daß das Eisen eben zur Resorption gelangt, um seine stimulirende Wirkung auf den blutbildenden Apparat zu entfalten und vorausgesetzt, daß auch den accidentellen ätiologischen Momenten in der Behandlung Rechnung getragen wird. Selbstverständlich kommt auch der Charakter des Falles selbst in Betracht; ist nämlich der Torpor, bezw. die Aplasie des blutbildenden Apparates eine besonders hochgradige, so wird auch die Leistung des Eisens selbst unter den günstigsten Verhältnissen nur eine bescheidene sein. Man muß eben die Chlorose individuell behandeln, alle vorhandenen Bedingungen genau erwägen und wird sich dann nicht verwundern, wenn die Eisenwirkung sich in den verschiedenen Fällen eben in verschiedener Intensität äußert. Auf das Präparat selbst kommt es nicht so sehr an, als darauf, daß das Eisen vom Organismus in die ihm zusagende Form gebracht werden kann; aber man darf deshalb nicht glauben, daß jedes Eisensalz zu therapeutischen Zwecken brauchbar ist. So üben die Ferrocyanverbindungen sowie die Ferridverbindungen keine Wirkung aus und sind trotz ihres Eisengehaltes für therapeutische Zwecke unbrauchbar. Theoretisch sind sonst alle Eisenpräparate hinsichtlich des Princips der Wirkung gleich, aber praktische Rücksichten haben dazu geführt, daß erstens nur eine gewisse Zahl von Eisenverbindungen sich einbürgern konnte und daß zweitens mit der fortschreitenden Technik der Arzneimittelfabrikation auch die Herstellung solcher Mittel angestrebt wurde, welche den Anforderungen der Pharmacopoea elegans entsprechen, d. h. leicht und angenehm zu nehmen sind. Die früher gebräuchlichen Eisenpräparate, namentlich die Eisentincturen haben, wegen ihres adstringirenden Geschmackes und wegen der Eigenschaft, die Zähne zu schwärzen, viel an Terrain verloren; man gibt das Eisen gerne in trockener Form als Pulver, Pillen und Pastillen, wo sich der unangenehme Geschmack und die Schwärzung der Zähne leichter vermeiden lassen. Mit diesen Uebelständen waren aber die unangenehmen Nebenwirkungen der anorganischen Eisenverbindungen nicht erschöpft, man beobachtete nur allzuoft, daß bei bestehender Dyspepsie und Obstipation, beide Symptome durch die Eisendarreichung nur gesteigert wurden und man statt der erwarteten Besserung eher eine Verschlimmerung des Zustan-

Digitized by Google

des durch die Schädigung des Verdauungstractes erzielte. Aus diesen unangenehmen Nebenwirkungen ist das Bestreben hervorgegangen, die Eisenpräparate in einer Form zu geben, von welcher man erwartete, daß sie dem Organismus mehr zusagt, als die anorganischen Eisenpräparate. Immer mehr machte sich das Bestreben geltend, Eisen in organischer Bindung als Medicament zuzuführen und so wurden die Eisenalbuminate, die Eisenpeptonate in die Therapie eingeführt, welche sich thatsächlich wegen der geringeren Reizwirkung in der Praxis einbürgerten. Aus dem gleichen Bestreben, ein dem Organismus möglichst adäquates Eisenpräparat zu verabreichen, wurde die Haupteisenverbindung des Organismus', das Hämoglobin, sowie zahlreiche, durch die verschiedensten Processe gewonnene Derivate desselben in die Therapie eingeführt, auch sonst gestrebt, Eisenverbindungen in die Therapie einzuführen, die bereits im Organismus präformirt sind, z. B. in der Leber, in den Muskeln, im Knochenmark sich finden. Bevor wir einzelne dieser Präparate einzeln anführen, wollen wir nochmals unseren Standpunkt präcisiren, welcher dahin lautet, daß vom theoretisch-principiellen Gesichtspunkte aus es nur eine Eisenwirkung gibt, und daß diese nicht so sehr von der Beschaffenheit des Präparats, als von der Reaction des Organismus, speciell der blutbildenden Organe, abhängt. Hinsichtlich der Nebenwirkungen sind allerdings die Präparate verschieden und das Bestreben, möglichst leicht und angenehm zu nehmende Präparate herzustellen, welche nicht eine unerwünschte Reizwirkung auf die Schleimhaut des Verdauungstractes ausüben, durchaus gerechtfertigt.

Von den anorganischen Eisenpräparaten, zu denen auch die pflanzensauren Eisensalze hinzugefügt werden können, steht eine große Anzahl in Verwendung. Gegenwärtig sind sie aber von den Eiseneiweißverbindungen und den aus dem Blute hergestellten Präparaten einigermaßen verdrängt worden. Einen hohen Rang unter den anorganischen Eisenpräparaten nehmen die sogenannten Blaud'schen Pillen ein. Die maßgebendsten Kliniker, darunter Kenner der Chlorose, wie Nothnagel, Quincke, v. Ziemssen, stimmen darin überein, daß mit der Darreichung der Blaud'schen Pillen bei Chlorose Alles erreicht werden kann, was überhaupt durch die Eisentherapie erreichbar ist.

Die Originalformel derselben lautet: Rp. Ferri sulf. puri, Kali carbon. pur. aa 15·0, Tragacanth. q. s. ut f. pill. Nr. centum. S. 3mal tgl. je 3, später je 4 und 5 Pillen.

Im deutschen Arzneibuch ist die Formel der Blaud'schen Pillen modificirt. Sie lautet: Rp. Ferri carbonici, Kali carbonici aa. part. aeq. Tragacanthi q. s. etc. Auf jede Pille kommen 0·02 Grm. Eisen, bei der älteren Vorschrift 0·015 Grm.*)

Andere beliebte Formen der Eisendarreichung sind:

Ferrum carbonicum saccharatum in Pulvern, Pillen Trochisci pro dosi 0·2 — 0·5 Grm. (enthält circa 20 % kohlensaures Eisenoxydul).

*) Nach Herschell beträgt die tägliche Hämoglobinzunahme bei Anwendung der Blaud'schen Pillen 1·2%, bei Eisenalbuminat 0·12 %. Es scheint, daß das Ferrum carbonicum, welches sich im Magen aus der Einwirkung des Kali carbon. auf das Ferrum sulf. in statu nascendi bildet, leichter resorbirt wird, als die Eisenalbuminate.

Digitized by Google

Ferner chemisch reines Eisen als Ferrum pulveratum (0·1 — 0·5 pro dosi), als sehr zartes und feines Pulver Ferrum hydrogenio reductum (0·05—0·2 Grm. pro dosi).

Von den Halogenverbindungen des Eisens ist officinell (Ph. G. und Austr.) der Syrupus ferri jodati (1·0—6·0 pro dosi). Der Liquor ferri sesquichlorati, sonst als örtliches oder allgemeines Hämostaticum gebräuchlich, aber mit vollem Recht durch andere, in ihren Nebenwirkungen weniger unangenehme Styptica verdrängt, wird von Israel (Welches Eisenmittel soll man bei Chlorose anwenden? Therap. Monatsh., 1897, Jan.) als sehr wirksames Mittel bei Chlorose empfohlen, und zwar 1—3 Tropfen in einem Wasserglas Wasser pro dosi, 10—12 Tropfen pro die. Ein officinelles Eisenpräparat ist auch die Tinctura ferri chlorati aetherea (0·5—1·5 Grm.) pro dosi, rein oder in Syrup, bezw. Weißwein. Als reizloses Eisenmittel empfiehlt Delmis (Le traitement de la Chlorose. Gaz. des hôp. 1890, 45) das Protojoduretum ferri (0·2—0·4 Grm.).

Vielfache Anwendung finden auch die pflanzensauren Eisensalze. Extr. ferri pomat. (0·2—0·5 pro dosi) in Pillen etc. und in Wein (1:200), Ferrum citricum oxydatum (0·1—0·5 Grm. pro dosi), Ferrum lacticum (0·1—0·3 Grm. pro dosi), Ferrum aceticum in Form der Tinctura ferri acetici aetherea (1·0—3·0 Grm. pro dosi) rein oder in Syrup, bezw. Weißwein.

Das Ferrum oxalicum (0·2—0·4 Grm., 2mal tägl.) wird von Hayem empfohlen. In neuester Zeit ist auch das Ferrum glycero-phosphoricum (0·1—0·3 pro dosi) namentlich von französischen Autoren empfohlen worden. Von den Eiseneiweißverbindungen wird in neuester Zeit bei der Behandlung der Chlorose vielfach Gebrauch gemacht.

Hieher gehören das Ferratin, eine organische Eisenoxydnatronverbindung, welche das Eisen angeblich in derselben Form enthält, wie es an das Protoplasma der Leberzellen gebunden ist, aber in billigerer Weise aus Hühnereiweiß und weinsaurem Eisen dargestellt wird. Nach Schmiedeberg steht das Ferratin jener Eisenverbindung am nächsten, wie sie mit der Nahrung eingenommen wird (Dosirung 0·5—1·0 Grm., 2—3mal tägl.). Nach den Mittheilungen von Banholzer, Jaquet und Kündig etc. soll das Ferratin gute Dienste bei der Behandlung der Chlorose leisten, nach einzelnen Angaben, die aber nicht bestätigt wurden, auch die Blaud'schen Pillen an Wirkung übertreffen. Auch die Eiseneiweißverbindung, wie sie im Hühnereidotter vorkommt, wurde in der Therapie versucht, ferner eine Reihe von Eiseneiweiß- und Eisenpeptonverbindungen, so z. B. das Carniferrin, eine Verbindung von Phosphorfleischsäure und Eisen (0·1—0·2 Grm., 3mal tägl.). Hieher gehört auch die in neuester Zeit vielfach, z. B. von Goldmann, Roos, Eichengrün, Werner etc. empfohlene Eisensomatose, welche 2%, bezw. 3·46% Eisen enthält (5—15 Grm pro die). Der jüngsten Zeit gehört das Fersan an, eine in den Erythrocyten des frischen Rinderblutes enthaltene Eiweißverbindung, welche neben Eisen auch Phosphor enthält. (Dosirung 2 bis $2^1/_2$ Grm. dreimal täglich in Milch, Suppe etc.) Es würde zu weit führen, in die Literatur einzugehen, wo alle diese Präparate ihre

Digitized by Google

Lobredner gefunden haben, aber von anderer Seite auch wieder betont wurde, daß sie nicht mehr leisten als die anderen Eisenpräparate.

Auch das Hämoglobin sowie verschiedene Derivate desselben finden in der Therapie der Chlorose Anwendung. Das reine Hämoglobin in Pastillenform wurde bereits von Pfeufer angewendet. In dieselbe Gruppe gehört auch das Hämalbumin (3—5 Grm. täglich), das Hämatogen (Haemoglobinum depur. sterilis. liq. 70, Glycerin 20, Vinum malag. 10, 1—2 Eßlöffel, 3mal täglich), das Hämol (durch Zink reducirtes Hämoglobin, 0·1—0·5, 3mal täglich), Hämogallol (durch Pyrogallussäure reducirtes Hämoglobin 0·5, 3mal täglich), Sanguinal (10% Hämoglobin, 46% natürliche Blutsalze, 44% peptonisirtes Muskelalbumin in Pillenform, 3—10 Pillen pro die), Sanguinoform (aus den blutbildenden Organen lebenswarmer Schweineembryonen von C. S. Engel dargestellt, 2 Theile Milchzucker und Pfefferminzessenz zugesetzt, Dosirung 3mal täglich 1 Messerspitze — ½ Kaffeelöffel).

Mit den aufgezählten Eisenpräparaten ist die Zahl der wirklich vorhandenen und im Gebrauche stehenden noch lange nicht erschöpft. Es sind nur jene angeführt worden, die sich in der Praxis einer gewissen Beliebtheit erfreuen. Eine Combination der modernen und der bewährten alten Eisenpräparate stellt die von Bettelheim (vergl. Therap. Wochenschr. 1895, Nr. 20) empfohlene Mischung dar. Rp. Haemoli, Haemogallol., Ferratin., Haemoglobin. aa. 3·0, Mass. pill. Blaud. 10·0, Sulf. praec., Magn. carb. aa. 2·6 M. f. pill. N. centum, obd. chocolat. Wir können es nicht nachdrücklich genug betonen, daß es bei der Eisentherapie auf das Princip ankommt, dem Organismus Eisen zuzuführen, damit dieses, wenn auch in minimalen Mengen resorbirt, seinen stimulirenden Einfluß auf die blutbildenden Organe geltend macht. Alle Aerzte, namentlich die jüngeren Praktiker, welche vielleicht vor der verwirrenden Fülle der Eisenpräparate zurückschrecken, zu denen ja noch fast täglich neue hinzukommen, mögen sich vor Augen halten, daß es nicht so sehr auf die Form des Eisenpräparates als auf die Thatsache, daß überhaupt Eisen dargereicht wird, ankommt. Jeder ältere Praktiker hat sein Lieblingspräparat, an dem er festhält, derjenige, der noch nicht über größere eigene Erfahrungen verfügt, beginnt am besten mit der Verordnung der altbewährten Eisenpräparate, insbesondere der Blaud'schen Pillen, deren vorzügliche Wirkung nicht bezweifelt werden kann. Im weiteren Verlaufe, oder wenn die Blaud'schen Pillen nicht so gut vertragen werden sollten, wird der Praktiker oft genug Gelegenheit haben, schon der Abwechslung halber zu anderen Eisenpräparaten zu greifen, und wird namentlich in solchen Fällen der rastlos neue Eisenpräparate liefernden pharmaceutischen Industrie dankbar sein, wo er es mit der „alten Garde" der Chlorotischen, die — wie der stattliche Haufen mitgebrachter Eisenrecepte beweist — schon die verschiedensten Eisenpräparate genommen haben, zu thun hat. Unsere persönliche Anschauung geht dahin, daß die neueren organischen und Bluteisenpräparate einen principiellen Fortschritt insoferne nicht bedeuten, als sie an Wirksamkeit die

Digitized by Google

früher gebräuchlichen nicht wesentlich übertreffen, denn das Eisen, nicht das Präparat wirkt bei Chlorose.

Auch das Bestreben, völlig reizlose, dem Nahrungseisen möglichst sich nähernde Eisenpräparate darzustellen, scheint uns nur bis zu einer gewissen Grenze gerechtfertigt. Wir haben bei der theoretischen Darlegung der Eisentherapie darauf hingewiesen, daß ein gewisser Grad örtlicher Reizwirkung auf die Magendarmschleimhaut dadurch, daß er günstigere Bedingungen für die Resorption schafft, eher als ein den therapeutischen Erfolg förderndes Moment anzusehen ist, und daß daher völlige Reizlosigkeit eines medicamentösen Eisenpräparates vielleicht gar keinen Vorzug bildet.

f) Darreichungsweise der Eisenpräparate.

Die mit Recht weitaus gebräuchlichste Darreichungsform der Eisenpräparate ist die interne Darreichung. Der Umstand, daß es Fälle gibt, wo das per os gegebene Eisen schlecht vertragen wird, indem es die Dyspepsie und die Obstipation steigert, ferner auch die Ansicht, daß bei innerer Darreichung die Aussichten auf die Resorption größerer Mengen des medicamentösen Eisens gering sind, hat dazu geführt, andere Applicationsweisen des Eisens zu versuchen, welche einerseits die schädigende Wirkung des Eisens auf die Schleimhaut des Digestionstractes vermeiden, anderérseits die Resorption des eingebrachten Eisens möglichst erleichtern sollen.

Eine solche Applicationsweise ist die subcutane Injection löslicher Eisenverbindungen, welche schon vor Jahrzehnten versucht, in neuester Zeit namentlich von italienischen Autoren, z. B. Magagni, Rummo und Dori, Lodi, Riva-Rocci etc., empfohlen wurde.

Die zur subcutanen Injectionen empfohlenen Eisenpräparate sind u. a. Ferrum phosphoricum c. Ammonio citrico (0·2 pro dosi), Eisenammoniumcitrat $^1/_{10}$, bezw. 1 Ccm. pro die, von einer 1%igen, bezw. 10%igen Lösung. Da Costa empfiehlt das citronensaure Eisenmangan (20%—0·2 Grm. pro Injection), Birgelen das Ferrum citr. oxyd. ammon. (0·05—0·1 in 10%iger wässeriger Lösung). Die Injectionen sind unter möglichst strenger Antisepsis in musculöse Partien vorzunehmen, z. B. Glutäalgegend, Rücken, Deltoides. Als örtliche Erscheinungen nach der Injection sind beschrieben zunächst Gefühl von Brennen, später lebhafte Schmerzen oft von wochenlanger Dauer an der Injectionsstelle, Bildung von Quaddeln, Schwellungen, Knoten, Abscessen — von Allgemeinerscheinungen Excitation, Fieber. Riva-Rocci sah von den subcutanen Eiseninjectionen eine kräftige Reizwirkung auf die blutbildenden Organe, Steigerung der Ernährungsvorgänge, Rückgang der serösen Plethora. Da Costa gibt an, daß auch subjectiv ein Gefühl gesteigerter Kraft nach den Injectionen sich einstellt.

Auch die intravenöse Injection von Eisenpräparaten hat Riva allerdings mehr in experimenteller Absicht versucht.

Die subcutanen Eiseninjectionen haben sich in der Therapie der Chlorose, und dies mit vollem Recht, niemals einbürgern können. Die unangenehmen Nebenwirkungen, besonders die Schmerzhaftigkeit und die Bildung von manchmal abscedirenden

Digitized by Google

Infiltraten an der Injectionsstelle, sind deutlich in die Augen fallende, während die therapeutische Wirksamkeit nicht eine so großartige ist, um über diese unangenehmen Nebenwirkungen sich hinwegsetzen zu können. Die vermeintlichen Vorzüge, besonders jener, daß größere Eisenmengen auf diesem Wege zur Resorption gelangen, sind nicht erwiesen, auch gehen sie von unrichtigen biologischen Voraussetzungen aus, denn der Reiz, den das Eisen auf die blutbildenden Organe ausübt, ist ein qualitativer und nicht ein quantitativer — wenn überhaupt ein Erfolg eintritt, so genügt schon die Resorption minimaler Eisenmengen zur Erzielung desselben. Auch der Wegfall der Reizwirkung auf die Schleimhaut des Digestionstractes fällt nicht so sehr in die Wagschale. Sieht man, daß bei interner Darreichung von Eisen die Dyspepsie und Obstipation sich steigert, so kann man durch Aussetzen der Eisendarreichung den Schaden bald wieder gutmachen, dagegen sind die unangenehmen Folgen einer Eiseninjection, Bildung schmerzhafter, manchmal abscedirender, wochenlang bestehender Infiltrate, nicht so leicht zu beseitigen.

Birgelen will die Eiseninjectionen nur für jene Fälle reservirt wissen, wo absolute Contraindication gegen Eisendarreichung besteht, z. B. bei Ulcus rotundum ventriculi oder bei absoluter Intoleranz gegen interne Darreichung.

Aber auch diese Indicationen sind nicht ohne weiteres anzuerkennen. Bei Ulcus rotundum sind andere und dringendere therapeutische Maßnahmen angezeigt, hinter denen die Frage, ob Eisen dargereicht wird oder nicht, an Bedeutung zurücktritt. Bei absoluter Intoleranz wird man wohl auch zunächst versuchen, ob diese Intoleranz sich auf alle Eisenpräparate erstreckt und wird auch wahrscheinlich ein oder das andere Präparat finden, welches besser vertragen wird. In solchen Fällen wird man auch vielleicht gut thun, zunächst auf die Eisendarreichung zu verzichten und die Beseitigung der Ursachen der Intoleranz zu versuchen, um dann doch Eisen geben zu können, aber nicht in der etwas brutalen Form der subcutanen Eiseninjectionen.

Harmloser als diese Applicationsform ist die rectale Application des Eisens, über welche in jüngster Zeit Jollasse (Behandlung der Chlorose mit Ferrum-Klystiren. Münchner med. Wochenschr. 1899, 12. Sept.) berichtet hat. Dieser Autor fand im Gegensatz zu Ewald, daß eisenhaltige Suppositorien (mit Vallet'scher Pillenmasse) unwirksam sind, dagegen Klysmen (Ferr. citr. 0·1—0·6 Grm. auf 50 Grm. Amylumemulsion, 3mal tägl.) gute Dienste leisten, indem sie die Eisenwirkung bei Chlorose zur Geltung bringen. In einigen Fällen klagten die Patienten nach Verabreichung der Klysmen über starke Leibschmerzen. Die rectale Eisenbehandlung der Chlorose stellt einen ganz interessanten therapeutischen Versuch dar, scheint aber von Reizwirkungen nicht frei zu sein und hat auch kaum Aussicht, sich in der Praxis einzubürgern.

g) Eisenbäder und Eisenwässer.

Dieses Capitel gehört eigentlich in den Abschnitt über Balneotherapie der Chlorose, soll aber des Zusammenhanges halber

Digitized by Google

an dieser Stelle kurz besprochen werden, und zwar nur jene Eisenquellen, wo unter den mineralischen Bestandtheilen dem Eisen die wesentliche Bedeutung allein zukommt, während die besonders wichtigen Eisenarsenwässer an einer anderen Stelle ihre Besprechung finden sollen. Man kann die Eisenquellen unterscheiden als I. einfache Eisenquellen mit reichlichem Gehalt an freier Kohlensäure: Langenschwalbach, Wildungen, Brückenau; II. salinische Eisenquellen mit Gehalt an Natriumsulfat: Franzensbad, Marienbad, Elster; III. alkalische mit Gehalt an Natriumcarbonat: Cudova; IV. muriatische, mit Gehalt an Kochsalz: Homburg, Liebenstein; V. erdige, mit Gehalt an Calciumsalzen: Pyrawarth, Pyrmont, Reinerz, St. Moritz; VI. Quellen, welche Eisensulfat enthalten: Moskau, Lausigk, Roncegno, Levico (letztere Eisenarsenwässer). Nach Genth (The Practitionner, Juli 1898) ist bei der Verordnung von Stahlquellen in Betracht zu ziehen, daß ein gewisser Grad von freier Kohlensäure erforderlich ist, um das Eisenprotoxyd in Lösung zu halten und die Resorption zu befördern.

Hinsichtlich der Wirkung von Trinkcuren kommen auch die anderen Salze in Betracht, so wirken die salinischen und muriatischen Eisenquellen abführend, die anderen, namentlich die, welche Calciumsulfat enthalten, eher stopfend.

Bei Chlorose stehen die einfachen Eisensäuerlinge in erster Reihe, bei Hypacidität des Magensaftes sind den einfachen und muriatischen, bei Hyperacidität die alkalischen Eisenwässer indicirt.

Bei bestehender Obstipation sind die einfachen und salinischen Eisenwässer indicirt, die erdigen, namentlich Calciumsulfat enthaltenden, contraindicirt.

Es kommen für die Beurtheilung des Heileffectes der Eisenquellen zwei Factoren in Betracht, und zwar 1. die anderweitigen Bestandtheile der Quelle; 2. ob die Quelle an Ort und Stelle getrunken wird, d. h. auch die anderen dem Curort eigenthümlichen Heilfactoren mitwirken.

Es ist durchaus zu erwarten, daß wie bei allen anderen Quellen — auch bei den Eisenquellen, der Gebrauch der Cur an Ort und Stelle eben wegen der anderen Heilfactoren — Höhenlage, Klima, geänderte Lebensweise etc. — erfolgreicher sein wird, als häusliche Trinkcuren. Für letztere werden am besten die bekannten Eisensäuerlinge — und die salinischen Eisenquellen verwendet (z. B. Franzensbader, Marienbader Wasser), welche auch auf die Obstipation günstig einwirken.

Allgemein giltige Vorschriften über Dosirung und Curdauer lassen sich schwer aufstellen, da hier die individuelle Reaction des Patienten wesentlich in Betracht kommt. Irgend eine mystische Wirkung ist den Eisenquellen nicht zuzuschreiben, es kommt auch hier nicht auf die Form, sondern darauf an, daß etwas vom Eisengehalt der Quelle zur Resorption gelangt. Dabei ist es aber ganz gut denkbar, daß der Gehalt der betreffenden Quelle an Kohlensäure, Natriumsulfat oder Kochsalz auf die Resorption infolge der günstigen Beeinflussung des Verdauungstractes fördernd einwirkt, so daß hierin ein Vortheil gegenüber künstlichen Eisenpräparaten liegt. Andererseits bieten letztere wieder den Vortheil der exacteren

Digitized by Google

Dosirung und der reinen Eisenwirkung. Es ist schon erwähnt worden, daß die in loco genossenen Eisenquellen am besten wirken, was natürlich den anderen bei jedem Curaufenthalt in Betracht kommenden Heilfactoren, nicht etwa einer mystisch erhöhten Eisenwirkung zuzuschreiben ist.

Die Eisenquellen werden nicht nur zu Trink-, sondern auch zu Badezwecken verwendet. Die gute Wirkung von Eisenbädern kann nicht in Abrede gestellt werden, doch kommt bei dieser Wirkung dem Eisen die allerbescheidenste Rolle zu, da es von der unverletzten Haut wahrscheinlich gar nicht, von den mit dem Badewasser in Berührung kommenden Schleimhäuten, wenn überhaupt, nur in den allerminimalsten Mengen aufgenommen wird. Von einer Eisenwirkung dieser Bäder darf daher wohl kaum gesprochen werden, und auch für die künstlichen Eisenbäder (für Erwachsene Ferr. sulfur. pur. 30·0 Grm., Kochsalz 60 Grm., Natr. bicarb. 90·0 Grm., oder Ferrum sulfur. sicc. 30—60·0 Grm. mit Bolus alba als Eisenkugel ins Bad gebracht und während des Bades sich auflösend), sowie die Eisenmoorbäder mit Moorsalz oder Moorlauge gilt wohl dasselbe, d. h. ihre sonst allseits anerkannte Wirkung ist nicht auf eine Resorption von Eisen, sondern auf die durch den kräftigen Hautreiz ausgelösten trophisch-vasomotorischen Reflexe zurückzuführen.

h) Bluttherapie.

Die Bluttherapie der Chlorose, i. e. die Anwendung unveränderten oder defibrinirten, vorwiegend von Thieren stammenden Blutes würde ein historisches Curiosum bilden, wenn sich nicht in neuester Zeit wieder Stimmen dafür erhoben hätten.

So empfiehlt Brancaccio (1886) das Trinken von Hühnerblut, 80—200 Grm. pro die, Antiq (1889) die Verabreichung von defibrinirtem Blut in Form von Klysmen, Hösslin subcutane Infusion von defibrinirtem Blut und de Domenicis (1897) will von der Transfusion von Hundeblut (!) geradezu zauberhafte Erfolge bei schweren, gegen jede andere Therapie refractären Chlorosen gesehen haben. Wenn auch gar kein Grund vorliegt, die bona fides derjenigen Autoren, welche für die interne, subcutane, intravenöse oder rectale Application von nativem oder defibrinirtem Thierblut bei Chlorose sich einsetzen, zu bezweifeln, so muß man sich doch fragen, warum gerade diese unästhetische und widerwärtige, im Falle der directen Transfusion wahrscheinlich auch nicht immer harmlose Therapie zu neuem Leben erweckt wurde, denn das Bluttrinken war als Heilmethode schon im classischen Alterthum bekannt und durch die damaligen primitiven Vorstellungen wohl erklärlich, weniger verständlich und wohl nur auf Massenhysterie zurückzuführen ist die Mode des Bluttrinkens, wie sie namentlich in Paris und in großen Städten Amerikas vor einiger Zeit grassirte.

Der therapeutischen Idee, bei Chlorose nicht nur Eisen, sondern auch die anderen Blutbestandtheile zuzuführen, ist ja durch eine Reihe eleganter, moderner Präparate (s. w. o.) Rechnung getragen und daher kein Grund vorhanden, in die Barbarei vergan-

Digitized by Google

gener Zeiten zurückzufallen. Vielleicht können noch solche Versuche in ganz desperaten Fällen, wo jede andere Therapie fehlgeschlagen ist, berechtigt erscheinen, aber als gebräuchliche Therapie wird das Bluttrinken oder die Transfusion von Hundeblut kaum zur Anwendung gelangen. Die Vorstellung, den Blutdefect bei Chlorose, der doch vorwiegend qualitativer Natur ist, durch Zufuhr fremden Blutes, besonders per os oder per rectum beseitigen, ist eine ziemlich primitive, fast barock erscheint die Idee, durch Hundeblut die Blutbeschaffenheit verbessern zu wollen. Denkt man sich aber die Sache so, daß der Eisengehalt des Blutes das Wirksame ist, so führe man eben Eisen in einer Form zu, wo die Dosirung sicherer und das Menstruum nicht so widerwärtig ist. Alle diese therapeutischen Ideen beruhen auf der irrigen Auffassung, daß jene Medicamente die wirksamsten sind, von denen man erwarten kann, daß sie das Deficit des chlorotischen Blutes direct ersetzen werden.

Dies ist ganz falsch, ein directer Ersatz des Blutdeficites findet durch medicamentöses Eisen, auch wenn man es in Form von nativem Blut gibt, nicht statt, dieses kann nur dadurch wirken, daß es die blutbildenden Organe stimulirt, die Form ist gleichgiltig, maßgebend nur der Umstand, daß das Eisen thatsächlich in den Kreislauf und zu den blutbildenden Organen gelangt.

i) Schlußbemerkungen zur Eisentherapie.

Die hohe Bedeutung der Eisentherapie bei Chlorose wird fast allgemein anerkannt, und es sind nur mehr vereinzelte Stimmen, welche die Eisendarreichung bei Chlorose für unnütz und daher überflüssig ansehen oder gar den Schaden, den das Eisen anrichtet, hervorheben. Eine vorurtheilslose Betrachtung ergibt aber, daß das Eisen nur dann enttäuscht, wenn man es für sich allein anwendet, da kann man thatsächlich oft genug Fälle sehen, wo es vollständig versagt. Das Eisen ist eben kein Specificum in dem Sinne, daß es an sich jeden Fall von Chlorose heilt, es ist nichts mehr und nichts weniger als ein wesentlicher Theil der rationellen Therapie der Chlorose, insofern wesentlich, als es eine wesentliche Krankheitsbedingung bei Chlorose, nämlich den Torpor der blutbildenden Organe im günstigen Sinne, zu beeinflussen vermag, insofern ein Theil, als bei Chlorose noch verschiedene Krankheitsbedingungen sind, auf welche das Eisen gar keinen, eventuell sogar einen im ungünstigen Sinne sich äußernden Einfluß ausübt. Die günstige Wirkung des Eisens wird dort, wo sie vorhanden ist, je nach den Anschauungen, die man sich über die Pathogenese der Chlorose macht, beurtheilt. Neben der zwar naheliegender aber wie wir gezeigt zu haben glauben, falschen Vorstellung, da das medicamentöse Eisen das Bluteisendeficit bei Chlorose ersetzt finden wir auch andere Auffassungen des Eisens hinsichtlich seine Wirkung vertreten. Man hat es als reines Stomachicum hingestellt, welches dahin wirkt, daß es einen Reiz auf die Magen und Darmschleimhaut ausübt, und damit die Eisenwirkung mi jener Theorie in Einklang gebracht, welche in der Chlorose di Folge der Atonie des Verdauungstractes und der Dyspepsie sieht

Digitized by Google

Eine andere Theorie sieht im Eisen ein Hämostaticum, und zwar thut dies jene Theorie, welche die Chlorose auf occulte Hämorrhagien aus der Schleimhaut des Digestionstractes zurückführt. Anschauungen, welche sich die Chlorose als Folge einer gesteigerten Darmfäulniß zurechtlegen, führen zu der Annahme, daß das Eisen als Darmantisepticum wirkt u. s. w. Es muß sich auch die Theorie der Eisenwirkung der Theorie der Pathogenese anpassen, ist letztere unhaltbar, so fällt auch die erstere. Unseres Erachtens wirkt das Eisen bei Chlorose ebensowenig als Stomachicum, Hämostaticum, Darmantisepticum — als die Chlorose auf Dyspepsie, Hämorrhagien und gesteigerter Darmfäulniß beruht. Unsere eigene Auffassung, welche in der Chlorose eine Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe erblickt, führt zu jener Auffassung hinsichtlich der therapeutischen Wirksamkeit des Eisens, welche demselben eine die blutbildenden Organe stimulirende Wirkung zuschreibt.

Diese Theorie gilt nur für die Fälle, wo das Eisen überhaupt wirkt; zweifellos gibt es Fälle, wo das Eisen gar nicht oder wo es gar in schädlichem Sinne wirkt. Das Versagen des Eisens in einem bestimmten Fall kann entweder auf irrationelle Art der Verabreichung oder auf fehlende Reaction der blutbildenden Organe zurückzuführen sein, d. h. es kommt aus irgend einem Grund überhaupt kein Eisen zur Resorption, oder es kommt das Eisen zwar zur Resorption, aber es bleibt die Reaction der blutbildenden Organe auf diesen Stimulus aus. Im ersteren Fall wird man trachten, möglichst günstige Bedingungen für die Eisenresorption zu schaffen, also ein nicht ganz reizloses Eisenpräparat geben, im letzteren Falle wird man trachten, die blutbildenden Organe durch andere Mittel zu erhöhter Thätigkeit zu stimuliren. Es gibt, wie in den nächsten Abschnitten gezeigt werden soll, thatsächlich solche Mittel und das Eisen stellt nur ein Glied dieser Gruppe von Mitteln vor. Eine besondere Erörterung muß die Frage finden, wie sich das Eisen mit den bei Chlorose so häufigen dyspeptischen Zuständen vereinigen läßt. Hier stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Die eine lautet dahin, daß man bei mit hochgradiger Dyspepsie einhergehender Chlorose so lange kein Eisen geben dürfe, als noch dyspeptische Störungen vorhanden sind, die andere Ansicht besteht darauf, trotz der Dyspepsie Eisen sofort zu geben, und motivirt dies damit, daß die Dyspepsie eine Erscheinung der Chlorose sei, welche auf Eisen gleich den anderen Symptomen der Chlorose zurückgeht. Es ist thatsächlich nicht leicht, sich für die eine oder andere Ansicht auszusprechen und auch hier wird man das Hauptgewicht auf das Studium des individuellen Verhaltens des Falles legen müssen. Dort, wo Eisen direct die dyspeptischen Zustände steigert, wird man sich fragen müssen, ob nicht die Schuld am Präparate liegt, und wird vielleicht mit einem reizlosen Präparat beginnen.

Für diese Fälle dürften die Eiseneiweißpräparate sich als nützlich erweisen. Wird Eisen in gar keiner, auch in der reizlosesten Form nicht vertragen, hat man sich ferner überzeugt, daß auch Eisen in Form der Stahlsäuerlinge, der salinischen und muriatischen Eisenwässer nicht vertragen wird, dann bleibt eben

Digitized by Google

nichts anderes übrig, als vorläufig auf Eisen ganz zu verzichten, aber dies nur dann, wenn man sich überzeugt hat, daß die Schuld am Eisen selbst und nicht an der Darreichungsform liegt. Es bliebe höchstens noch der Ausweg der subcutanen und rectalen Eisenapplication, welche aber auch nicht ganz ohne Nachtheile sind.

Eine directe Contraindication der Eisenanwendung bildet die Neigung zu Hämorrhagien oder das Bestehen eines Ulcus ventriculi als Complication der Chlorose. In letzterem Fall sind auch zunächst andere therapeutische Aufgaben zu erfüllen als jene, welche mit der Eisendarreichung angestrebt werden.

In jenen Fällen, wo das Eisen indicirt ist und sich als wirksam erweist, ist eine gewisse Methodik der Eisendarreichung erforderlich. Wir haben schon darauf aufmerksam gemacht, daß das Eisen in den meisten Fällen — positive Wirkung vorausgesetzt — in der ersten Zeit der Darreichung weit stärkere Effecte hervorruft als später, wo eine gewisse Gewöhnung, schließlich Abstumpfung eintritt. Es empfiehlt sich daher, wenn es sich um einen Fall handelt, der noch überhaupt kein Eisen bekommen hat, Eisen so lange zu geben, bis man glaubt, daß der Höhepunkt der Wirkung erreicht ist (am besten an der Hand wiederholter Hämoglobinbestimmungen zu controliren). Je nach dem Charakter des Falles wird man nach 3—6 Wochen dauernder Eisendarreichung dieses Ziel erreichen. Dann ist es gut, für einige Zeit auszusetzen, bis sich etwa wieder ein leichter Rückgang des Hämoglobingehaltes bemerkbar macht, worauf wieder Eisen gegeben werden kann. Dunin (Gaz. lekarska, 42, 43, 1896) empfiehlt Eisen zunächst durch 4—6 Wochen, dann ca. $^1/_2$ Jahr lang jeden Monat durch 10 Tage zu geben. Im Princip ist es jedenfalls richtig, mit der Eisendarreichung von Zeit zu Zeit auszusetzen, man vermeidet dadurch drei Dinge, die vermieden werden sollen; nämlich Gewöhnung, Abstumpfung und eventuell auch Eisenintoxication, die sich nach langer Darreichung großer Eisenmengen in Symptomen geltend machen kann, die sich theilweise mit den Symptomen einer schweren Chlorose decken, zuweilen hochgradige Mattigkeit, Kopf-, Gliederschmerzen, Dyspepsie, Nausea, Erbrechen, Congestionszustände, Temperatursteigerung, Neigung zu Blutungen.

Um dies alles zu vermeiden, ist es auch nothwendig, die Gesetze der Dosirung zu kennen. Welches Präparat man auch immer anwendet, so betrachte man doch stets als maximale Tagesdosis 0·5 Grm. Eisen. Die Größe der Dosen des Präparates richtet sich natürlich dann nach dem Gehalt an Eisen, welchen das Präparat hat. Man gibt also ein Präparat, welches 2% Eisen enthält, in einer zehnmal so großen Dosis als ein Präparat, welches 20% Eisen enthält. Von ersterem würde die Maximaldosis z. B. 25 Grm. betragen, von letzterem 2·5 Grm. Diese Zahlen sind einerseits aus dem Procentgehalt an Eisen, andererseits aus der Maximaldosis von 0·5 Grm. Eisen zu berechnen. Die natürlichen Eisenwässer mit einem Eisengehalt von 0·03—0·5‰ werden natürlich in den relativ größten Mengen gegeben werden müssen, da erst ein Liter der stärksten Eisenquelle (Muskau. Badequelle, die Trinkquelle ungefähr halb so eisenhältig) der Maximaldose von 0·5 Grm. Eisen entspricht. Man wird in einem Fall, der

Digitized by Google

mit Eisen überhaupt nicht behandelt wurde, nicht sofort mit der Maximaldosis von 0·5 Grm. Eisen einsetzen, sondern etwa mit der Hälfte oder einem Drittel derselben. Hat man sich von der Toleranz des Magens gegen das Eisenpräparat überzeugt, so kann man allmählich mit der Dosis aufsteigen, bis die Maximaldosis erreicht ist, dann allmählich wieder herabgehen. pausiren. den Turnus neuerdings wiederholen u. s. f. Ganz verfehlt wäre der Glaube, daß man durch forcirte, große Eisendosen den Erfolg erzwingen kann, was im Widerspruch zu den biologischen Gesetzen steht, welche lehren, daß es ein Optimum der Reizstärke gibt; was darunter und darüber geht, steht hinter dem Optimum zurück.

Bekommt man Fälle zu Gesicht, die schon mit Eisen vielfach behandelt wurden, so wird man unter Bewahrung der obigen Grundsätze, auch auf das Princip der Abwechslung großes Gewicht legen, z. B. in einem Turnus Blaud'sche Pillen geben, in einem anderen ein organisches Eisenpräparat, im dritten eine Eisenquelle etc. Die besten Erfolge wird stets jener Arzt haben. der das Eisen nicht schematisirend, sondern individualisirend anwendet.

2. Mangan.

Das Mangan ist im Organismus ein ständiger Begleiter des Eisens, ist aber nur in so minimalen Quantitäten vorhanden, daß ihm eine biologische Bedeutung, die auch nur im entferntesten mit der des Eisens verglichen werden konnte, nicht zukommt. Faggioli (l. c.) konnte auch durch das Experiment bestätigen, daß das Mangan auf die lebende Zelle bei weitem nicht diesen wachsthums- und entwicklungsbefördernden Einfluß ausübt wie das Eisen. Nichtsdestoweniger ist namentlich von belgischen und französischen Autoren eine Theorie aufgestellt worden, dahin lautend, daß es Fälle von Chlorose gibt, die mit einer Verarmung des Blutes an Mangan zusammenhängt und wo daher Mangandarreichung indicirt erscheint. Es scheint, daß diese Theorie auf einer entschiedenen Ueberschätzung der biologischen Bedeutung des Mangans beruht und hat sich auch das Krankheitsbild der Manganchlorose noch kein Bürgerrecht in der Wissenschaft verschafft. Für diejenigen Praktiker, denen die ärztliche Gewissenhaftigkeit außer der Eisen- auch eine Manganzufuhr als wünschenswerth erscheinen läßt, empfiehlt es sich, die in der Praxis beliebt gewordenen Eisenmanganpeptone ihren Patienten zu verordnen, doch dürfte wohl immer der Löwenantheil des etwa erzielten Heilerfolges dem Eisen und nicht dem Mangan zuzuschreiben sein. Auch wir haben das Mangan nicht wegen seiner therapeutischen Wich-
gkeit, sondern nur desbalb unmittelbar nach dem Eisen ange-
ührt, weil es im Organismus spurenweise als Begleiter des Eisens
orkommt, was auf einen gewissen biologischen Zusammenhang
ndeutet.

3. Arsen.

Eine ungleich höhere Bedeutung als dem Mangan kommt in
er Therapie der Chlorose dem Arsen zu. Fast allgemein wird
r hohe therapeutische Werth des Arsens bei Chlorose aner-

Digitized by Google

kannt und die Schätzung mancher Autoren geht so weit, daß sie im Arsen nicht nur ein Unterstützungsmittel des Eisens, sondern ein Mittel erblicken, das dem Eisen gleichwerthig, ja selbst überlegen ist. Die Erfahrungen lehren in unzweideutiger Weise, daß wir im Arsen ein mächtiges therapeutisches Agens besitzen, welches bei gewissen Erkrankungen die hervorragendsten Dienste leistet, unter anderem bei Lymphomatosis, Malaria, Hautaffectionen (Lichen, Psoriasis), Nervenkrankheiten (Chorea etc.), überhaupt zu den hervorragendsten Heilpotenzen des Arzneischatzes gehört. Auch die Erfahrungen an den Arsenikessern zeigen, daß auch unter physiologischen Verhältnissen der Genuß von Arsen auf den Ernährungs- und Kräftezustand des Organismus einen besonders günstigen Eindruck ausübt.

Auch in der Therapie der Chlorose wird das Arsen als werthvolles Mittel geschätzt und vielfach angewendet. Wer Arsen allein geben will, verwende die Solutio Fowleri oder die Pilulae asiaticae in bekannter Weise, am besten dürfte sich die Combination des Arsens und des Eisens bewähren. So empfiehlt z. B. Dunin die Combination von Blaud'schen Pillen mit Acidum arsenicosum, und zwar in einer solchen Form, daß auf jede Pille 0·4 Grm. der Blaud'schen Pillenmasse und 0·003 Grm. Ac. arsenicosum kommen. Ein künstliches Eisenarsengemisch sind auch die als „Anticloros" bezeichneten Pillen: Rp. Ferri sulf., Natri carbon., Chin. sulf., Extr. nuc. vom. aa. 0·05, Ac. arsenic. 0·002 pro Pille enthaltend, davon täglich zwei Pillen.

Nach Gioffredi und Maramaldi (Studii sperimentali e clinici sul anticloros. Giorn. internaz. delle sc. med. 7 u. 8, 1897) sollen diese Pillen hinsichtlich der constanten, rapiden Vermehrung der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes die Blaud'schen Pillen an Wirksamkeit übertreffen.

Einer besonderen Beliebtheit erfreuen sich in der Therapie der Chlorose die arsenhaltigen Eisenquellen, von denen gerade im Gebiete der österreichisch-ungarischen Monarchie die hervorragendsten Repräsentanten sich befinden, und zwar Roncegno, Levico, Srebrenica. Hier kann ich aus eigener, nicht ganz geringer Erfahrung die Eisenarsenquellen als wirklich vorzügliche Mittel der Chlorosetherapie empfehlen.

Bei Darreichung von Arsenpräparaten, in welcher Form und Combination immer, müssen bestimmte Maßregeln beobachtet werden, und zwar: 1. Man beginne stets mit kleinen Dosen, steigere dieselben je nach der Toleranz successive bis zu einer gewissen, von der Art des verwendeten Präparates abhängigen Höhe, gehe dann langsam in der correspondirenden Stufenfolge herab und lege eine Pause zwischen je 2 Turnus.

2. Man gebe Arsenpräparate, besonders Solutio Fowleri, so wie die Arsen-Eisenquellen in einer gewissen Verdünnung (Wasser oder Wein) und lasse sie stets nach den Mahlzeiten bei gefülltem Magen genießen.

3. Man achte streng auf das Verhalten des Verdauungstractes und gehe bei Auftreten irgendwelcher Reizerscheinungen (Hyperästhesie des Magens, Brechreiz, Diarrhoe etc.) rasch mit der Dosis herunter. Auf die Möglichkeit des Auftretens von Hautpigmen-

Digitized by Google

tirungen und Neuritiden ist bei längerem Gebrauch von Arsen zu achten.

Diese Vorsichtsmaßregeln sind deshalb dringend zu beachten, weil das Arsen nicht nur ein äußerst werthvoller Arzneikörper, sondern auch ein heftig wirkendes Gift ist, welches namentlich den Verdauungstract in intensiver Weise reizt. Man wird daher am besten in ganz frischen, beziehungsweise noch unbehandelten Fällen von Chlorose so vorgehen, daß man sich zunächst mit einem der bewährten Eisenpräparate begnügt. Sollte der Erfolg der reinen Eisentherapie nicht genügend ausgeprägt sein, so kann man mit Vortheil zum Arsen greifen, und zwar, falls Eisen vertragen wird, zu einer Combination von Eisen und Arsen am besten in Form der Eisenarsenquellen. Diese werden bekanntlich nicht wie die anderen Quellen glas- oder flaschenweise, sondern eßlöffelweise, am besten in Wasser verdünnt gegeben, wobei hinsichtlich der kleinen Anfangsdosen, der allmählichen Steigerung, des allmählichen Herabgehens, der Pausen etc. dieselben Grundsätze zu beobachten sind wie bei künstlichen Arsenpräparaten.

Was die Wirkung des Arsens bei Chlorose anlangt, so sind die Ansichten getheilt. Von Interesse sind die Angaben von Riva (Ancora sull'azione del ferro e dell'arsenico nella clorosi. Clin. med. Ital. XXXVII, pag. 265, 1898), welche dahin gehen, daß das Arsen ebenso wie das Eisen einen stimulirenden Einfluß auf die blutbildenden Organe ausübt, das Arsen jedoch im Sinne einer Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen, das Eisen im Sinne einer Vermehrung des Hämoglobins. Diese Angaben, die Riva experimentell zu stützen versuchte, sind nicht unangefochten geblieben, jedoch ist es wahrscheinlich, daß das Arsen thatsächlich einen stimulirenden Einfluß auf die blutbildenden Organe ausübt. A. Robin (Application des données fournies par la chimie biologique à l'institution du traitement de la chlorose et des anémies. Bull. de Thér. II, 7, pag. 213, 1897) meint, daß in jenen Fällen von Anämie, wo die Oxydationsprocesse und die Stickstoffausscheidung herabgesetzt sind, Eisen, in jenen Fällen, wo sie vermehrt sind, Arsen indicirt ist. Thatsächlich lehrt die Pharmakologie, daß Arsen in kleinen Mengen den Stoffwechsel verlangsamt. In praktischer Hinsicht ist daran festzuhalten, daß Arsen bei Chlorose namentlich in älteren Fällen, sowie solchen, wo Milz- und Lymphdrüsenschwellung besteht, sowie bei ausgesprochen neurasthenischen Symptomen, sehr gute Dienste leistet, besonders gute, wenn es mit Eisen combinirt in der Form der natürlichen Arseneisenwässer gegeben wird.

4. Vanadium.

Das Vanadium ist ein sehr seltenes Element, welches mit dem Arsen gewisse Verwandtschaft zeigt. In jüngster Zeit haben französische Autoren, Lyonnet, Maits u. a. (vergl. Lyon méd. 1899) den Versuch gemacht, ein Vanadiumsalz, das Natrium metavanadat, in die Therapie einzuführen. Rapide Steigerung des Appetites und subjectiven Wohlgefühles, Zunahme des Körpergewichtes sollen sich rasch nach Darreichung minimaler Dosen (das Natriummeta-

Digitized by Google

vanadat wird am besten in Dosen gegeben, welche Bruchtheilen von Milligrammen entsprechen) des Präparates gezeigt haben. Dasselbe wird bei allen möglichen Zuständen, auch bei Chlorose empfohlen und wird an dieser Stelle nur der Vollständigkeit halber erwähnt, da jeder Anhaltspunkt zur Beurtheilung der vorhin angeführten Angaben mangelt. Im übrigen scheint das metavanadinsaure Natrium auch ein ziemlich giftiger Körper zu sein.

5. Schwefel.

Die therapeutische Anwendung des Schwefels bei Chlorose wird besonders von H. Schulz (Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13, 1892) empfohlen. Nach Ansicht dieses Autors ist der Schwefel nicht blos ein Abführmittel bei Chlorose, sondern stellt einen biologisch sehr wichtigen Körper dar, der einen unentbehrlichen Bestandtheil des Eiweißmolecüls bildet und dazu dient, den Sauerstoffumsatz der Zellen aufrechtzuerhalten, der sich im Sinne folgender Formeln vollzieht.

1. $H_2O + S = H_2S + O$
2. $H_2S + O = H_2O + S$ u. s. w.

Schulz betont, daß Schwefel sich in vielen Fälle von Chlorose als wirksam erweist, wo Eisen versagt, und daß man oft sieht, daß nach längerer Darreichung von Schwefel das Eisen erst seine Wirkung zu entfalten imstande ist. Contraindicirt ist die Anwendung des Schwefels bei bestehendem Katarrh des Verdauungsapparates.

6. Phosphor.

Casati (Gazz. degli ospedali, 10. Jänner 1897) empfiehlt den Phosphor bei Chlorose und Anämie. Der Phosphor soll in Gelatinekapseln gegeben werden, wovon jede 1 Milligramm in öliger Lösung enthält. Man beginnt mit einer Kapsel, steigt jeden zweiten Tag um eine, bis fünf Kapseln pro die erreicht sind, geht dann allmählich herab und wiederholt eventuell den Turnus nach 10 Tagen. Die Wirkung des Phosphors äußert sich in mächtiger Anregung des Appetites. Ist diese eingetreten, so führe man dem Organismus eisenhältige Nahrung zu: Fleisch, Linsen, Eier, Rothwein, und gebe Eisen und Arsen in folgender Combination: Ferro-Kali tartar., Liq. arsen. Fowleri aa. 4·0, Aq. destill. 12·0, M. D. S. 2mal täglich 5—10 Tropfen vor (!) den Mahlzeiten.

7. Quecksilber.

Ranieri (Valore terapeutico del mercurio nella cura delle anemie. Arch. ital. di clin. med. 1894, Bd. IV) hat bei Chlorose von subcutanen Sublimatinjectionen (1—3 Mgrm. steigend bis 1 bis 3 Cgrm. pro Injection) sowie von innerer Darreichung von Jodquecksilber auch in solchen Fällen gute Erfolge gesehen, wo eine entsprechende Diät nicht eingehalten werden konnte. Der Erfolg zeigte sich in Besserung der Blutbeschaffenheit, Hebung des Stoffwechsels, Steigerung des Appetites, Kräftezustandes, Körpergewichtes etc. Die Cur muß zur Erzielung des vollen Erfolges mit Geduld ausgeführt werden.

Digitized by Google

Eisen, Mangan, Arsen, Vanadium, Schwefel, Phosphor und Quecksilber wurden deshalb nebeneinander angeführt, weil ihnen eine gewisse Analogie in der Art der Wirkung zugeschrieben wird, insoferne sie den Gesammtorganismus und nicht blos irgend ein bestimmtes Organ beeinflussen, sie sind als essentielle, nicht als symptomatische Heilmittel betrachtet worden. Aus dieser Gruppe von Mitteln haben sich bisher nur Eisen als Hauptmittel der Chlorosetherapie und Arsen als werthvollstes Hilfsmittel des Eisens Bürgerrecht in der Chlorosetherapie verschafft. Mangan und Schwefel, obwohl schon seit längerer Zeit empfohlen, haben keinerlei allgemeine Anerkennung zu erzielen vermocht, wogegen die Empfehlungen von Vanadium, Phosphor und Quecksilber auf Angaben einzelner Autoren, die aus neuester Zeit stammen, sich beziehen und von einer ernsteren Nachprüfung dieser Angaben noch nicht die Rede sein kann, dieselben hier vielmehr nur der Vollständigkeit halber angeführt wurden. Möglicherweise stimmen Eisen, Arsen, Phosphor, Quecksilber darin überein, daß sie eine stimulirende Wirkung auf den blutbildenden Apparat ausüben.

8. Sauerstoffinhalationen.

Hervé (De quelques effets physiologiques des inhalations d'oxygène considérées au point de vue de leur action sur les globules sanguins de la chlorose. Journ. de méd. de Bordeaux, 1898, 3 u. 4) hat nach dem Vorschlag von Dujardin-Beaumetz in Fällen von Chlorose, wo Eisen wegen gastrischer Störungen nicht anwendbar war, Sauerstoffinhalationen angewendet. Die Dosis betrug täglich 2 Ballons à 60 Liter, in 4 Sitzungen einzuathmen. Schon nach 10—14 Tagen war nicht nur subjective Besserung, sondern auch Zunahme der Hämoglobins und der rothen Blutkörperchen nachweisbar. Bemerkenswerth ist im Vergleich zu diesem Befund die experimentell erwiesene Zunahme der Zahl der rothen Blutkörperchen bei Thieren, die sich in einem sauerstoffarmen Medium befinden, woraus sich ein directer Widerspruch ergibt. Auch Coris (New York med. Journ., 13. Februar 1897) empfiehlt Sauerstoff-Inhalationen statt des Eisens oder gleichzeitig mit demselben bei Chlorose. Wever (Deutsche Med.-Ztg. 1897) empfiehlt Ozoninhalationen.

9. Organotherapie der Chlorose.

Mit dem Durchbruch des Principes der Organotherapie ist auch die Anwendung derselben bei Chlorose nicht ausgeblieben. Das, was als theoretische Grundlage der Organotherapie in Betracht kommt, wurde schon bei Besprechung der Pathogenese der Chlorose ausführlicher erörtert. Von organotherapeutischen Präparaten wurden bisher folgende bei der Chlorose verwendet:

1. Rindermilzextract (Eurythrol) in Dosen von je 1 Grm. rein oder in Form von Chocoladetabletten mit gutem Erfolg angewendet. David (Ueber einige mit Eurythrol behandelte Fälle von Chlorose. Deutsche Med.-Ztg. 1896, Nr. 16) berichtet über 6 einschlägige Fälle, wovon bei 4 ein ersichtlicher Erfolg — Zunahme des Appetites und Körpergewichtes, Abnahme der dismenorrhoischen Beschwerden — constatirt wurde.

Digitized by Google

2. Rothes Knochenmark, und zwar ein Glycerinextract, am besten aus dem rothen Knochenmark der Kalbsrippen, 3mal tägl. 1—4 Theelöffel, namentlich von englischen und amerikanischen Autoren angewendet (Dixon Mann, Ch. Forbes, Hamilton). Nach Gilbert steht das Knochenmark an Wirksamkeit hinter Eisen weit zurück.

3. Ovarialtabletten angeblich in einzelnen Fällen mit gutem Erfolg (Salmon, Etienne und Demange etc.).

4. Schilddrüsentabletten. Von Capitan mit Erfolg in den von ihm als Chlorose thyreoidienne bezeichneten Fällen gegeben.

Eine ausführlichere, auf die Literatur genauer eingehende Darstellung der Organotherapie bei Chlorose würde wohl größeren Raum einnehmen, ohne daß eigentlich mehr darin gesagt werden könnte. Milz, rothes Knochenmark, Ovarium, Schilddrüse sind mehrfach, in Frankreich, England, Amerika häufiger als in Deutschland, bei Chlorose versucht worden. Erfolge, welche die der bisher bekannten und gebräuchlichen Therapie übertreffen, sind nicht zu verzeichnen, auch bestehen entschiedene Widersprüche zwischen den Angaben, so daß gegenwärtig über Werth und Bedeutung der Organotherapie für die Behandlung der Chlorose kein bestimmtes Urtheil gefällt werden kann.

10. Magen- und Darmmedication bei Chlorose.

Bei der großen Bedeutung, welche Störungen der Digestionsfunction — insbesondere den Salzsäureanomalien des Magensaftes, sowie der gesteigerten Eiweißfäulniß im Darmtracte zugeschrieben wurde, ist es nicht zu verwundern, daß auch diese Anschauungen in der Therapie der Chlorose ihren Ausdruck fanden. Die Annahme eines Salzsäuremangels im Magensafte bei Chlorose führte zu dem Bestreben, die fehlende Salzsäure als Medicament von außen her zuzuführen. Thatsächlich finden sich Berichte über günstige Wirkung der Salzsäuredarreichung bei Chlorose, zum Theil auch Anschauungen, welche der Salzsäure eine größere Bedeutung zuschreiben, als dem Eisen. Wenn man aber erwägt, daß der Salzsäuregehalt des Magens bei Chlorose kein constanter ist, daß sowohl normaler Gehalt als Hyper- und Hypacidität vorkommt, so wird der Gebrauch von Salzsäure nur in jenen Fällen rationell erscheinen, wo eine Hypacidität des Magensaftes nachgewiesen ist. Aber auch in diesen Fällen darf man sich die Sache nicht zu einfach vorstellen und glauben, daß man die Hypacidität rein rechnungsmäßig durch äußere Zufuhr von Salzsäure corrigiren kann, da man sonst auf Enttäuschungen rechnen muß. Das Gleiche gilt auch für die Behandlung der Hyperacidität mit Alkalien. Theoretisch ist die Therapie vollständig richtig, doch stimmt damit die Erfahrung in der Praxis nicht überein, da der Magen sich nicht genau so verhält wie ein Reagensglas. Bedeutende Leistungen sind bei Bekämpfung der Salzsäureanomalien von den Eisenwässern zu erwarten, und zwar bei Hypacidität von den einfachen und muriatischen, bei Hyperacidität von den alkalischen Quellen.

Digitized by Google

Die Annahme von Zersetzungsvorgängen im Magendarmtract hat zur Empfehlung von Heilmitteln und Heilmethoden geführt, welche den Zwecken der Antisepsis des Verdauungstractes dienen sollen. Als solche Magen- und Darmantiseptica sind neben der bereits erwähnten Salzsäure auch empfohlen worden: Creosot (0·05 Grm. in Kapseln, 3mal täglich nach den Mahlzeiten A. Pick) Beta-Naphtol 2 Grm., 3mal tägl., 3—4 Wochen hindurch zu geben (Ch. Townsend). Wenn man nun erwägt, daß gesteigerte Eiweißfäulniß im Verdauungstract bei Chlorose nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist, daß sogar die Harn- und Stoffwechseluntersuchungen eher dagegen sprechen. wenn man weiter erwägt, daß auch die Lehre von der Darmantisepsis noch der genügenden Begründung entbehrt, so wird man die Bedeutung dieser Behandlungsmethoden, soweit sie interne Medication betreffen, nicht allzuhoch anschlagen dürfen.

Erfolgreicher ist, wie ich als Augenzeuge bestätigen kann, die von A. Pick (Zur Therapie der Chlorose. Wiener klin. Wochenschr. 1891, IV, pag. 50) vorgeschlagene systematische Anwendung von Magenausspülungen bei Chlorose. Doch ist diese Therapie, welche vielleicht weniger die gesteigerte Eiweißfäulniß als die Dyspepsie bekämpft, schon in der Spitalspraxis nicht leicht durchführbar und dürfte bei den Kranken der Privatpraxis auf noch weit entschiedeneren Widerstand stoßen. Diese an sich erfolgreiche Therapie wurde hier, wo eigentlich nur die medicamentöse Behandlung der Chlorose besprochen wird, nur des Zusammenhanges wegen angeführt. Für die praktischen Ziele der Chlorosebehandlung sind nicht so sehr die theoretischen Anschauungen über gesteigerte Eiweißzersetzung als die klinischen Symptome, die von Seiten des Verdauungstractes auftreten, von besonderer Bedeutung. Im Vordergrunde der Erscheinungen stehen bei der Chlorose Dyspepsie, Gastralgie und Obstipation. Aber auch hier gilt der Satz, daß die sogenannten physikalischen Heilmethoden mehr leisten als die innere Medication. Es ist dies umso begreiflicher, als die Dyspepsie und Obstipation nicht so sehr Ausdruck von Localerkrankungen als Zeichen einer Affection des Gesammtorganismus sind, und daß die wohlthätige Beeinflussung, welche die physikalischen Heilmethoden auf den Gesammtorganismus ausüben, sich dann auch in entsprechender Besserung der Theilerscheinungen kundgibt. Immerhin wird man gelegentlich auch zu der medicamentösen Behandlung der Dyspepsie und Obstipation seine Zuflucht zu nehmen haben, da die physikalischen Heilmethoden nicht immer und unter allen Umständen durchführbar sind.

Bei der medicamentösen Behandlung der Magen- und Darmsymptome der Chlorose soll auch die Mundhöhle nicht vernachlässigt werden. Intensiver Foetor ex ore sowie subjectiv fauliger, pappiger, saurer oder bitterer Geschmack in der Mundhöhle sind bei Chlorose häufige Erscheinungen und gerade die ekelerregenden subjectiven Geschmacksempfindungen sind es, welche bei Chlorose den ohnehin meist geringen Appetit noch weiter herabsetzen. Es empfiehlt sich daher der fleißige Gebrauch adstringirend aromatischer Mundwässer, nach eigenen Erfahrungen am besten: Rp. Tinct. Benzoes, Tinct. Ratanhiae aa. 50·0. S. 1 Kaffeelöffel auf

Digitized by Google

$^1/_2$ Liter lauwarmen Wassers, damit wiederholt, namentlich vor und nach den Mahlzeiten den Mund sorgfältig ausspülen, auch einen kleinen Theil zur Reinigung der hinteren Rachenpartien verschlucken.

Zur Anregung des Appetits wird man Amara und anderweitige Stomachica versuchen. Ganz vorzüglich bewährt sich als Stomachicum: Rp.: Tct. chinae comp., Tinct. cortic. aurant. aa. 25·0. S. 3mal tägl. 15—20 Tropfen in $^1/_2$ Glas Wasser vor den Mahlzeiten.

Selbstverständlich kann man auch andere Amara, z. B. Cortex chinae, Extr. Gentianae, Tct. nucis vomicae versuchen. Auch das so vielfach empfohlene Orexin leistet gute Dienste. Nach den Mahlzeiten wäre gegebenen Falles die Förderung und Anregung der Magenfunction durch die verschiedenen peptischen Mittel: Salzsäure, doppeltkohlensaures Natron, Magnesia usta etc. zu versuchen, die Alkalien dann, wenn intensive Pyrosis besteht. Sehr empfehlenswerth ist die Darreichung von Menthol, um dessen Einführung in die Therapie sich G. Singer besondere Verdienste erworben hat, z. B. Mentholi 2·0, Sacchari lactis 4·0. M. f. p. div. in dos. aeq. Nr. XX. S. 1—2 Kapseln nach den Mahlzeiten zu nehmen.

Da es wohl nicht recht angeht, die Patienten in wandelnde Apotheken zu verwandeln, wird man all diese Antidyspeptica mit Auswahl und auch nur dort anwenden, wo specielle Indication vorliegt. An der sorgfältigen Mundpflege, einem in der Therapie der Chlorose bisher ein wenig vernachlässigten Capitel, ist aber unter allen Umständen festzuhalten.

Zur Behandlung der bei Chlorose so häufigen Gastralgie, welche Rosenheim (l. c.) auf das Vorhandensein multipler Erosionen der Magenschleimhaut zurückführt, empfiehlt dieser Autor die innerliche Darreichung von Arg. nitric. 0·2 : 100, davon 3mal tägl. $^1/_2$ Eßlöffel bei leerem Magen, in einem Weinglas Wasser zu nehmen.

Noch mehr als von der Dyspepsie gilt von der Obstipation, daß die physikalischen Heilmethoden an Werth und Wirksamkeit die medicamentöse Behandlung weit überragen. Je mehr man letztere umgehen kann, desto besser. Bekanntlich sind die meisten medicamentösen Abführmittel bei länger fortgesetztem Gebrauch insofern schädlich, als der Darm gegen dieselben unempfindlicher wird, daher immer größere Dosen zur Erzielung der gewünschten Wirkung nothwendig werden, welche dann ganz unerwünschte Reizung der Darmschleimhaut hervorrufen. Wenn man Abführmittel gibt, so suche man mit den blandesten Präparaten so lang als möglich auszukommen, z. B. Hydromel. infantum, Pulvis liquiritiae compositus, Extr. cascarae sagradae, Pulpa tamarindorum, Rheum etc., Aloe, Senna, die salinischen Abführmittel reizen den Darm stärker und es ist eine länger fortgesetzte Darreichung derselben nicht rathsam. Die meisten Abführmittel, auch in noch so angenehmer Form intern gegeben, wirken eher den Appetit herabsetzend, worin ein entschiedener Nachtheil liegt. Man wird daher auch namentlich in solchen Fällen, wo eine hartnäckige Obstipation Tag für Tag zu bekämpfen ist, Stuhlgang auch auf anderem Wege zu erzielen suchen, z. B. durch Irrigationen, Oeleingießun-

Digitized by Google

gen, Stuhlzäpfchen etc. Dabei ist zu erwägen, daß auch oft wiederholte, namentlich hohe Eingießungen die Darmschleimhaut ungünstig beeinflussen, so daß die Behandlung der Obstipation, wenn es nicht gelingt, dieselbe durch physikalische Heilmethoden zu beseitigen, an die Geduld des Arztes und der Kranken gleich hohe Anforderungen stellt. Aber gerade hier, wo es oft vorkommt, daß die Kranken mehr durch ihre Abführmittel, als durch die Obstipation selbst zu leiden haben, muß man sich das „nil nocere" besonders vor Augen halten.

11. Anderweitige medicamentöse Behandlung.

Die Chlorose geht als Erkrankung des Gesammtorganismus mit Erscheinungen und Symptomen von Seite der verschiedensten Organe und Organsysteme einher. Außer dem Digestionsapparat ist auch der Circulationsapparat, das Nervensystem, der Sexualapparat, die Haut in hervorragendem Maße am Symptomenbild betheiligt. Die Behandlung dieser Symptome hier ausführlich zu erörtern, wäre direct zwecklos. Theils sehen wir dieselben unter der Allgemeinbehandlung in dem Maße zurückgehen, als der Zustand des Gesammtorganismus sich hebt, theils ist ihre Behandlung eine durch die einzelnen Symptome gegebene und hat nichts an sich, was unser specielles Interesse hier beanspruchen würde. Wenn z. B. eine Chlorotische an einem seborrhoischen Ekzem leidet, so ist die Localbehandlung im Sinne der Behandlung der seborrhoischen Ekzeme, wie sie in der Dermatologie üblich ist, vorzunehmen, während die Allgemeinbehandlung, wenn sie sich als wirksam erweist, die Disposition für solche Ekzeme wesentlich herabsetzt. Das Gleiche gilt von den anderen Symptomen, z. B. Herzklopfen, nervösen Erscheinungen, Menstruationsstörungen etc. Das Wichtigste leistet die Allgemeinbehandlung, i. e. jene, welche den Gesammtorganismus beeinflußt. Das locale Symptom ist einer speciellen Behandlung eben wenig zugänglich, solange der Zustand des Gesammtorganismus sich nicht gehoben hat, oder wenn eine solche Behandlung sich als nothwendig erweist, so ist sie eben der currenten Therapie zu entnehmen. So kann sich einmal bei starkem nervösem Herzklopfen die vorübergehende Verabreichung von Tct. valerianae und anderen sedativen oder hypnotischen Mitteln, bei Kopfschmerz oder sonstigen neuralgischen Schmerzen die Verabreichung von Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin etc. etc., bei Dysmenorrhoe von emmenagogen Mitteln, bei Metrorrhagie von Extr. hydrastis canadensis etc. nothwendig erweisen, aber all das ergibt sich aus dem Verhalten des einzelnen Falles, etwas Typisches oder Charakteristisches ist hier nicht herauszufinden und die Aufzählung aller Mittel, welche gelegentlich mit Rücksicht auf irgend ein Symptom zur Anwendung kommen, würde, ohne vollständig zu sein, einen ungebührlichen Raum einnehmen.

Festzuhalten ist hinsichtlich der medicamentösen Therapie Folgendes:

1. Die medicamentöse Therapie für sich allein, auch wenn sie von ihrem wirksamsten Mittel, dem Eisen, den entsprechenden Gebrauch macht, bleibt in ihrer Wirkung oft weit zurück; große

Digitized by Google

Erfolge lassen sich nur dort erzielen, wo die medicamentöse Therapie in rationeller Weise mit den physikalischen Heilmethoden verbunden wird.

2. Die medicamentöse Therapie muß stets streng individualisirend, den Anforderungen des einzelnen Falles entsprechend durchgeführt werden. In schematischer Weise durchgeführt, kann sie oft direct Schaden stiften. Namentlich bei der Eisen- und Arsenbehandlung ist ein Erfolg nur dann zu erzielen, wenn man die Reaction des Patienten auf diese Mittel sorgfältig überwacht, wenn man sich die Gesetze der Dosirung, die Erhöhung und Herabsetzung derselben, streng vor Augen hält und vor allem nicht von einer einige Wochen dauernden Eisen- oder Arsenbehandlung eine vollständige und dauernde Heilung der Chlorose erwartet. Die Chlorose ist ihrem Wesen nach eine chronische Erkrankung und muß daher chronisch behandelt werden.

3. Ebenso schädlich wie der therapeutische Optimismus, dem ein vorübergehender Erfolg genügt, ist der therapeutische Pessimismus, der sofort die Flinte ins Korn wirft, wenn die eingeleitete Eisendarreichung nicht sofort zum Erfolge führt. In einem solchen Falle muß eben der individuelle Charakter der Erkrankung genau studirt werden, und bevor man auf das Eisen vollständig verzichtet, wodurch man einen der besten Trümpfe aus der Hand gibt, muß man sich eben überzeugen, worauf das Versagen des Eisens im gegebenen Fall beruht, und danach trachten, jene Momente, welche die Aufnahme des Eisens hindern, zu beseitigen. Etwas Geduld und Ausdauer ist dann noch immer dem planlosen Wechseln der zur medicamentösen Behandlung verwendeten Präparate vorzuziehen.

12. Aderlaß, Schwitzbäder.

Die im Jahre 1883 von Dyes in einer mit allen geltenden Anschauungen über die Morphologie und Physiologie des Blutes im Widerspruch stehenden Arbeit vorgeschlagene Behandlung der Chlorose mit Aderlaß hat in der ärztlichen Welt nur ein ziemlich lebhaftes Befremden erregt. Einerseits wegen der überaus barocken Anschauungen des Verfassers, die eher in eine Dissertation aus der Schule des Paracelsus gepaßt hätten, andererseits aber wegen der Idee, bei einer Krankheit, als deren Hauptsymptom die Blutarmuth zu betrachten ist, noch auf künstliche Weise Blut zu entziehen. Es handelte sich aber bei dieser barock klingenden Idee, welche Dyes vortrug, keineswegs um eine persönliche Schrulle eines Autors, der etwa zwei Jahrhunderte medicinischer Entwicklung ignorirt, sondern um den Versuch, eine Methode wiederzubeleben, welche zu Beginn des vorigen Jahrhunderts als durchaus rationell und mit der damals herrschenden Chlorosetheorie im besten Einklang stehend galt. Wir haben bereits wiederholt hervorgehoben, daß die beiden hervorragendsten Kliniker aus dem Anfang des XVIII. Jahrhunderts, van Boerhaave in Leyden und Fr. Hoffmann in Halle, die Ansicht vertraten, daß die Chlorose der Ausdruck einer Plethora serosa sei. Es wurde bei Chlorose also nicht Verminderung, sondern Vermehrung der Blutmenge angenommen,

Digitized by Google

und es erschien die Blutentziehung als durchaus rationelle Methode der Therapie. Mit dem Verschwinden des Aderlasses aus dem Heilschatz der modernen Medicin ist auch die Aderlaßbehandlung der Chlorose verschwunden, bis, wie bereits erwähnt, DYES die Aufmerksamkeit neuerdings auf die Heilwirkung des Aderlasses bei Chlorose lenkte und ihn als ein Heilmittel anpries, das selbst in ganz verzweifelten Fällen Hilfe bringt. Dabei stellte er über das Wesen der Chlorose ganz abenteuerliche, für unsere Zeit überhaupt unbegreifliche Behauptungen auf, indem er von einer gewaltigen (!) Vermehrung der weißen Blutkügelchen bei Chlorose spricht und diese weißen Blutkügelchen für abgestorbene Erythrocyten ansieht. Die Methode der Blutuntersuchung, die zu diesen überraschenden Resultaten führte, bestand in dem Aufgießen des Blutes auf einen Porzellanteller.

Trotz dieser abenteuerlichen Anschauungen ist die Anregung, die DYES durch die Wiederbelebung der alten Aderlaßtherapie der Chlorose gegeben hat, auf nicht ganz unfruchtbaren Boden gefallen und ist auch von Autoren mit mehr modernen Anschauungen über Blut und Chlorose acceptirt worden. A. WILHELMI (Bleichsucht und Aderlaß. Güstrow 1890) hat den Aderlaß bei 27 Fällen von Chlorose ausgeführt, wo sich Eisen als nutzlos erwiesen hatte, sowohl bei diesen Fällen als auch bei solchen, wo überhaupt kein Eisen genommen worden war, zeigten sich kleine Blutentziehungen als wirksam. Die Gesammtmenge des auf einmal entzogenen Blutes soll 80—100 Grm. betragen, darauf sofort Bettruhe und Hervorrufung von Schweiß, eventuell durch Verabreichung diaphoretischer Mittel.

Die Idee, Aderlaß und Schwitzbad in Combination anzuwenden, damit sie sich gegenseitig in ihrer Wirkung verstärken, hat gleichfalls Ausdruck gefunden.

F. SCHOLZ (Die Behandlung der Bleichsucht mit Schwitzbädern und Aderlaß. Leipzig 1890) erblickt in der Chlorose den Ausdruck eines Mißverhältnisses zwischen dem engen Gefäßsystem und dem nicht veränderten Blutgehalt, wodurch relative Plethora entsteht, die zu Stauung in den Capillaren und Lymphgefäßen, zur Stockung der Se- und Excretionen führt. Blutentziehungen von 50—100 Grm. leisten gute Dienste. Noch intensiver ist die depletorische Wirkung von Schwitzbädern und Abführmitteln, daher womöglich Combination dieser Heilmittel.

SCHUBERT (Die Behandlung der Bleichsucht mit Aderlassen und Schwitzbädern. Wiener medicinische Wochenschrift XLI, 18, 1891) bestätigt die Angaben von WILHELMI und hat unmittelbar nach dem Aderlaß Gefühl von Wärme, Schweißausbruch, Hungergefühl, ruhigen Schlaf, Wohlbehagen beobachtet. Die Blutentziehung soll 1 Grm. pro 500 Grm. Körpergewicht betragen. An den im Bette vorgenommenen Aderlaß soll sich ein Schwitzbad anschließen.

KÜHNE (Ueber die Behandlung der Anämie, besonders der Chlorose mit Schwitzbädern. Deutsche med. Wochenschr. XX, 44, 1891) hat von bloßen Schwitzcuren bei Chlorose ausgezeichnete Erfolge gesehen, die sich in beträchtlicher Zunahme der Zahl der rothen Blutkörperchen, des Hämoglobingehaltes und des Körper-

Digitized by Google

gewichtes kundgaben. Die mit hysterischen Symptomen complicirten Fälle besserten sich am langsamsten.

Doch lauten nicht alle Urtheile so günstig über die Heilwirkung des Aderlasses und der Schwitzbäder bei Chlorose. So spricht sich Schücking (l. c.) durchaus nicht zu Gunsten der Aderlaßbehandlung aus, auch P. Schmidt (Werden bei der Behandlung durch die neuerdings empfohlenen Mittel: Aderlaß und Schwitzcur, bessere Erfolge erzielt, als durch Eisen? Münchener med. Wochenschr. XLII, pag. 27, 28, 1896), der die genannten Behandlungsmethoden isolirt und combinirt übte, konnte sich von den gepriesenen Wirkungen des Aderlasses und der Schwitzbäder nicht überzeugen.

Sicher ist, daß Aderlaß und Schwitzbäder kein Bürgerrecht in der Therapie der Chlorose sich erworben haben. Aber es geht deshalb nicht an, diese Methoden a limine abzuweisen, ebensowenig als es gerechtfertigt ist, sie in solchen Fällen zu verwenden, wo die gleichen Erfolge sich durch einfachere und bequemere Medication erzielen lassen. Auch äußere Gründe werden namentlich in der Privatclientel der Aderlaßtherapie schon von Seiten der Patienten und ihrer Angehörigen Hindernisse schaffen.

Ein gewisses theoretisches Interesse bietet die Frage nach dem Mechanismus der Wirkung des Aderlasses bei Chlorose, denn daß eine solche besteht, ist nach den durchaus vertrauenswürdigen Berichten von Wilhelmi, Scholz und Schubert wohl nicht zu bezweifeln.

Die modernen Anhänger der Aderlaßtherapie scheinen gleich Boerhaave und Hoffmann auf dem Boden jener Anschauung zu stehen, welche in der Chlorose den Ausdruck einer serösen Plethora erblickt, und erklären die Wirkung der Blutentziehung durch die Entlastung des Kreislaufes. Auch Rubinstein (Ueber die Ursache der Heilwirkung des Aderlasses bei Chlorose. Wiener med. Presse, pag. 34, 35, 1893) schließt sich dieser Anschauung an. Vom Standpunkt der serösen Plethora aus kann auch die Wirkung der Schwitzbäder und der Abführmittel erklärt werden, denn auch durch diese Proceduren wird dem Körper Flüssigkeit entzogen. Diese mehrfach vertretene Anschauung, daß eine seröse Plethora bei Chlorose besteht und der Aderlaß bei derselben durch Entlastung der Circulation günstig wirkt, ist aber durchaus unbewiesen, auch dann unbewiesen, wenn man Hydrämie bei Chlorose annimmt, denn damit ist noch nicht gesagt, daß das Gefäßsystem relativ zu eng für die Blutmasse ist. Wenn wir uns erinnern, daß für die Erklärung der accidentellen Geräusche die Annahme herangezogen wird, daß die Gefäße für die Blutmenge zu weit sind, so tritt die ganze Absurdität solcher völlig haltloser Anschauungen zutage. Auch der Erklärungsversuch von Schücking, daß der Aderlaß, wenn überhaupt, durch die Beseitigung, beziehungsweise Verminderung der Blutcongestion zu den Sexualorganen wirkt, hat keinen besonders überzeugenden Charakter.

Eine etwas rationellere, mit den Thatsachen besser in Einklang stehende Erklärung der Wirkung des Aderlasses bei Chlorose glaube ich zuerst (Ueber Chlorose. Cbl. f. d. ges. Ther. 1894) gegeben zu haben, eine Erklärung, zu der auch v. Noorden (Altes und Neues in der Pathologie und Therapie der Chlorose. Berliner

Digitized by Google

klin. Wochenschr., 1895) selbständig (da er meine Arbeit nicht anführt) gelangt ist. Diese Ansicht lautet dahin, daß der Aderlaß ein Stimulans für die blutbildenden Organe darstellt. Es ist eine bekannte und erwiesene Thatsache, daß nach traumatischen Blutverlusten die blutbildenden Organe mit der Regenerationsarbeit beginnen, und zwar in der Weise, daß zuerst das Blut das Flüssigkeitsdeficit zu decken trachtet, dann der Ersatz des quantitativen Verlustes an rothen Blutkörperchen, schließlich der Ersatz des Hämoglobins folgt. Es ist nun die Annahme durchaus plausibel, daß ein künstlicher Blutverlust — eben der Aderlaß — in gleicher Weise die blutbildenden Organe zu regenerativer Arbeit anregt und speciell bei Chlorose, wo wir uns einen gewissen Torpor der blutbildenden Organe vorzustellen haben, letztere gleichsam aus ihrem Schlummer erweckt. Immerhin kommt es bei der Therapie nicht so sehr auf ihre theoretische Erklärung als auf ihre praktische Wirksamkeit an, so sind ja auch Chinin, Jod, Quecksilber etc. dem Heilschatz nicht auf theoretischer Basis, sondern rein empirisch einverleibt worden.

Für die Wirkung der Schwitzbäder läßt sich, wenn man die Plethora nicht anerkennt, speciell für Chlorose keine befriedigende Erklärung geben. Auch ist diese Frage nicht genug wichtig, um mühsame hypothetische Erklärungsversuche hervorzurufen. Bei aller Anerkennung der möglichen Wirksamkeit von Aderlaß mit und ohne Schwitzbad wird doch daran festzuhalten sein, daß er nur als ultimum refugium, wenn eben bequemere und einfachere Methoden versagt haben, in Anwendung kommt.

13. Heißluftbäder und heiße Bäder, CO_2hältige Soolbäder.

Auch diese Methoden sind empfohlen worden. Ueber Heißluftbäder berichtet Traugott, der in der durch dieselben hervorgerufenen Diaphorese ein mächtiges therapeutisches Agens erblickt. Rosin (Behandlung der Bleichsucht mit heißen Bädern. Verh. d. XVI. Congr. f. inn. Med. 1898) hat bei 50 Fällen von Chlorose, wo Eisen mit negativem Erfolg gegeben worden war, dreimal wöchentlich Bäder von 32° R. und $^1/_4$stündiger Dauer, darauf kurzdauernde kalte Uebergießungen angewendet und schon nach vierwöchentlicher Behandlungsdauer befriedigende Erfolge erzielt. (In der Discussion betonte Albu, daß bei den schwersten Fällen die heißen Bäder ebenso versagen wie alle anderen Heilmethoden.)

In neuester Zeit sind auch die kohlensäurehältigen Soolbäder bei Chlorose empfohlen worden, u. a. von Hirsch (Deutsche med. Wochenschr., XXI, 31, 1895).

Auch bezüglich der Bäderbehandlung der Chlorose ist es schwer, ein Urtheil über den wahren Werth derselben abzugeben. Die Wirkung von Bädern bildet ein Capitel für sich, das vorläufig noch nicht in streng exacter Weise ausgebildet ist. Unseres Erachtens können Bäder, ob Heißluft oder heiße, bezw. CO_2hältige Soolbäder, ein gewiß ganz werthvolles Hilfsmittel, aber nur ein Hilfsmittel der Chlorosebehandlung bilden.

* * *

Digitized by Google

Wenn man vor dem ungeheuren Wirrwarr, der hinsichtlich der Therapie der Chlorose ebenso herrscht wie hinsichtlich der Pathogenese und mit diesem gewiß auch in Zusammenhang steht, auf einen rettenden Standpunkt sich flüchten will, so kann es wohl nur jener Standpunkt sein, welcher die essentielle Ursache der Chlorose in einer angeborenen Minderwerthigkeit der blutbildenden Organe erblickt und daran festhält, daß die Chlorose eine den Gesammtorganismus betreffende Erkrankung ist. Mit dieser Auffassung schwindet auch die Beklemmung, welche die erdrückende Menge der sich vielfach widersprechenden Heilmittel und Heilverfahren, die noch in fortwährender Steigerung begriffen ist, verursacht. Man erkennt dann, daß es zwei große therapeutische Indicationen bei Chlorose zu erfüllen gibt, und zwar: 1. Stimulation der blutbildenden Organe zu erhöhter Thätigkeit, zu welchem Zwecke Eisen und Arsen die besten und bewährtesten Mittel sind. 2. Einwirkung auf die Lebensfunctionen des Gesammtorganismus durch rationelle Anwendung der sogenannten physikalischen Heilmethoden.

14. Die hygienisch-diätetische Behandlung der Chlorose (Physikalische Heilmethoden).

Die gegenwärtige medicinische Aera ist durch einen mächtigen Aufschwung der therapeutischen Bestrebungen gekennzeichnet und steht damit im Gegensatz zu der vorangehenden Epoche, wo das Hauptgewicht auf die möglichste Ausbildung der physikalischen Diagnostik und der pathologischen Anatomie gelegt wurde, hinsichtlich der Therapie aber ein Skepticismus, der fast an Nihilismus grenzte, vorherrschend war. So großartig auch die Errungenschaften jener Epoche waren, welche die Fundamente zu dem großen Lehrgebäude der wissenschaftlichen Medicin legte, so schädlich mußte auch der therapeutische Nihilismus die praktische Richtung der Medicin, die Heilkunde, beeinflussen. Der Arzt, der an der Heilkraft der Therapie bei inneren Krankheiten zweifelnd die Hände in den Schoß legt und nicht daran denkt, für den Kampf zwischen dem Organismus und der eingedrungenen Schädlichkeit, als welcher sich die Krankheit darstellt, auch seinerseits möglichst zum Siege des Organismus beizutragen, begibt sich seiner wichtigsten Aufgabe, er ist nicht mehr der „Diener der Natur", sondern ein gleichgiltiger Zuschauer, der, berufen, eine der erhabensten Missionen zu erfüllen, dieser Berufung nicht Folge leistet. Die Reaction gegen den therapeutischen Nihilismus, der bei längerem Bestand zum Ruin der Heilkunde geführt hätte, ist thatsächlich eingetreten und wie es schon bei solchen Reactionen zu geschehen pflegt, sogar ein wenig zu stark ausgefallen. Als die chemische Industrie uns mit überraschender Geschwindigkeit eine große Zahl von antipyretischen, antineuralgischen, antirheumatischen Mitteln, ferner von solchen, die anästhesirend, sedativ, hypnagog wirken, brachte, als die Bakteriologie sich nicht mehr allein mit der Erforschung der Aetiologie der Infectionskrankheiten beschäftigte, sondern auch aus den theore-

Digitized by Google

tischen Errungenschaften Schlüsse für die Heilung der Infectionskrankheiten zu ziehen begann, da schlug der frühere Nihilismus und Pessimismus in sein Gegentheil um. Man glaubte die Zeit gekommen, wo alle Krankheiten auf specifischem Wege geheilt werden können, und gefiel sich in überschwenglichen Hoffnungen und Erwartungen und verfiel in eine therapeutische Polypragmasie, die gleichfalls von Uebel war. Gegenwärtig beginnt sich die Erkenntniß durchzuringen, daß die therapeutische Richtung unserer Zeit nur dann segenbringend sein kann, wenn sie sich stets an die Thatsachen der Beobachtung hält und vor allem Ueberschwenglichkeiten zurückhält. Nicht Nihilismus, sondern gesunder Skepticismus in therapeutischer Hinsicht soll das Losungswort für die gedeihliche Entwickelung der Heilkunde bilden. Alles prüfen, aber nur das Beste behalten, muß der leitende Grundsatz sein, ebenso auch das Neue erst dann an die Stelle des guten Alten zu setzen, wenn es sich als besser bewährt hat. Noch erfreulicher ist die in der ärztlichen Welt immer mehr sich bahnbrechende Erkenntniß, daß neben jenen Heilmitteln, welche die chemische Fabrik und das bakteriologische Laboratorium liefern, auch die Heilmittel, wie die Natur sie liefert, ihren Platz einnehmen müssen. Ja, die Zukunft wird dahin führen, daß den natürlichen Heilmethoden der erste Platz in der Therapie eingeräumt werden wird. Mit der fortschreitenden Erkenntniß, daß die Krankheit der Ausdruck eines Kampfes ist, den der Organismus gegen die Schädlichkeiten führt, die auf ihn, bezw. in ihm ihre Wirkung entfalten, muß auch die Erkenntniß zum Durchbruch gelangen, daß in der Therapie alles darauf ankommt, den Organismus in diesem Kampfe soweit als möglich zu unterstützen, besonders seine Widerstandsfähigkeit zu steigern. Und dieser Aufgabe vermögen gerade die natürlichen Heilmethoden in besonders hohem Grade gerecht zu werden. Sie sind keine Specifica, ihr hoher Werth besteht ja gerade darin, daß sie ihre Wirkung nicht auf eine bestimmte Krankheit beschränken, sondern den Organismus günstig beeinflussen, seine Reactionsfähigkeit erhöhen, ihm dadurch ermöglichen, den Sieg über die ihn bedrohenden Noxen davonzutragen. Damit ist nicht gesagt, daß man auf alle anderen Heilmethoden verzichten soll, denn nicht in der einseitigen Verfolgung einer bestimmten Heilmethode, sondern in der sinnvollen, dem speciellen Fall angepaßten Combination der Heilmethoden liegt die Bürgschaft des Erfolges. Darum weder Ueberschätzung noch Unterschätzung, sondern richtige Schätzung der natürlichen Heilmethoden. Gegenwärtig sind wir noch von dieser leider weit entfernt, wir bewegen uns noch immer in den Extremen, und es muß gesagt werden, daß ein großer, ja ein sehr großer Theil der Aerzte den Werth der physikalischen Heilmethoden unterschätzt, ein anderer, kleiner Theil, die Specialisten der verschiedenen natürlichen Heilmethoden, sie vielleicht überschätzt und durch Schilderung derselben als Allheilmittel, Panaceen, ein gewisses Mißtrauen weckt. Die Unterschätzung der physikalischen Heilmethoden ist nicht Schuld der Aerzte, sondern Schuld der Organisation des medicinischen Unterrichtes, welcher einerseits dem angehenden Praktiker einen Ballast von Wissen

Digitized by Google

aufnöthigt, den er im späteren Leben nicht verwenden kann, andererseits ihn nicht im Gebrauch der therapeutischen Behelfe unterrichtet, deren er später im beruflichen Leben auf Schritt und Tritt bedarf. Ich habe wiederholt die Gelegenheit ergriffen, auf diesen schweren Mangel des medicinischen Unterrichtes aufmerksam zu machen und auch auf die Mittel und Wege der Abhilfe hinzuweisen. Dieselbe liegt meines Erachtens nicht so sehr in der Errichtung von Lehrstühlen für die einzelnen Specialfächer der physikalischen Therapie, sondern in der innigen Verbindung der medicinischen Klinik mit dem Unterrichte in der Handhabung der physikalischen Heilmethoden. Nicht Zersplitterung der Medicin in weitere Specialfächer, sondern innige Vereinigung alles Zusammengehörigen ist nothwendig, — und die physikalischen Heilmethoden gehören unbedingt zur medicinischen Klinik. Wenn jeder Mediciner ohne Ausnahme Gelegenheit hat, beim klinischen Unterrichte die Anwendung der physikalischen Heilmethoden zu sehen, so wird ihre Kenntniß Gemeingut aller Aerzte werden, und es wird an Stelle der Ueberschätzung und Unterschätzung die richtige Schätzung treten. Nicht nur für die Zwecke der Therapie, sondern auch für die ganze Lage des Aerztestandes ist die Beherrschung der physikalischen Heilmethoden von größter Bedeutung, — denn das ignorante, freche und betrügerische Curpfuscherthum hätte niemals solche Triumphe feiern können, wenn alle Aerzte die physikalischen Heilmethoden zu handhaben verständen. Der gegenwärtige Zustand, wo bestenfalls der Arzt jeden Fall, in dem er physikalische Heilmethoden für angezeigt erachtet, an den Specialisten schicken muß, ohne eigentlich recht zu wissen, was mit dem Kranken zu geschehen hat, ist auf die Dauer nicht haltbar, weil die Autorität des Arztes darunter leiden muß. Jeder Arzt muß Hydrotherapeut, Diätotherapeut etc. sein, und er darf sich nicht von Bauern, Handwerksgehilfen, Dorfpfarrern beschämen lassen, welche diese Methoden, wenn auch ganz roh und unwissenschaftlich, handhaben. Es ist die Lehre von den physikalischen Heilmethoden kein Buch mit sieben Siegeln, auch nicht so schwierig, als daß die Intelligenz des Arztes sie nicht zu bewältigen vermöchte. Uebrigens sind Princip und Technik weit wichtiger als all die specialistischen Velleïtäten, welche vorläufig noch einen ungebührlich breiten Raum einnehmen. Jedenfalls ist daran festzuhalten, daß der Hauptwerth der physikalischen Heilmethoden nicht etwa in irgend einer specifischen Wirkung liegt, sondern darin, daß sie die Thätigkeit des Organismus mächtig anregen und fördern. Aus diesem Grunde ist auch ihre Anwendung bei der Chlorose durchaus indicirt, indem sie der zweiten Hauptindication der Chlorosetherapie, Hebung des Ernährungszustandes des Gesammtorganismus (s. w. v.), entsprechen.

Wir wollen nun der Reihe nach die hygienisch-diätetischen Heilmethoden bei Chlorose kurz besprechen, kurz deshalb, weil es hier nur auf das Princip ankommt und bei dem wechselnden Charakter der Fälle Details gar keinen Zweck haben, auch deshalb kurz, weil die ganze Lehre von der hygienisch-diätetischen Behandlung der Chlorose noch nicht ausgebaut ist.

Digitized by Google

a) Hydrotherapie.

Ein theoretisches Interesse bieten die Arbeiten des Bologneser Klinikers Murri (l. c.), welcher der Kälteeinwirkung eine Bedeutung in der Aetiologie der Chlorose zuschreibt und betont, daß Kälte eine hämolytische, blutzerstörende Wirkung entfaltet. Von diesem Standpunkt aus wären starke, protrahirte Kältereize bei Chlorose als schädlich zu betrachten. Nichtsdestoweniger ist Murri für vorsichtige Application der Hydrotherapie, um eine gewisse Gewöhnung an Kältereize zu erzielen. Entgegen dieser Auffassung ist v. Hoesslin (Ueber die Behandlung der Anämie und Chlorose und den Einfluß der Hydrotherapie und Massage auf die Blutbereitung. Münchener med. Wochenschr. XXXVII, 45, 1890) für kurzdauernde kräftige Kältereize, kalte Abreibungen, kalte Regenbrause, kalte Voll- und Halbbäder, weil dadurch ein kräftiger Nervenreiz ausgeübt wird. Buxbaum (Die hydriatische Behandlung der Chlorose und Anämie. Allg. Wiener med. Ztg. 8. November 1898) empfiehlt gleichfalls die Anwendung niederer Temperaturen, Abreibungen von 1—2 Minuten, dann Regenbäder, einige Secunden bis $^1/_2$ Minute. Eine halbe Stunde vor der Procedur sollen die Patienten etwas warme Milch oder Thee nehmen. Bei fettarmen Personen Bettruhe, bei fettleibigen Bewegung. Bei Chlorose besteht passive Hyperämie der Bauchgefäße, erschlaffter Tonus der musculösen Bauchwand. Kurzdauernde kalte Sitzbäder, Halbbäder mit hoher Bauchübergießung, Regenbäder mit kräftigen Douchen auf den Unterleib entsprechen hier am besten. In seiner hier öfter citirten Monographie spricht sich v. Noorden gegen allzu kalte Proceduren aus, auch Nothnagel ist nur für kühle oder laue Proceduren. In der Praxis wird man bei ausgesprochener hochgradiger Chlorose kalte Proceduren besser vermeiden, überhaupt die an sich sehr werthvolle Hydrotherapie mehr in solchen Fällen anwenden, wo schon die Blutbeschaffenheit eine bessere ist, gleichsam in der Reconvalescenz, wo dann auch wohl niedrigere Temperaturen anwendbar sein werden. Auch die Anhänger kalter Proceduren betonen, daß dieselben, um einen heilsamen Reiz auszuüben, kurzdauernd sein müssen. Die Ansicht, daß die Chlorose auf bloßer Veränderung der Blutvertheilung, passiver Hyperämie der Bauchgefäße beruht, vermag ich nicht zu theilen. Die Wirkung der Hydrotherapie bei Chlorose ist eben eine die vitalen Functionen des Gesammtorganismus fördernde, aber nach keiner Richtung hin als specifisch zu betrachten.

b) Balneotherapie.

Ueber die Behandlung der Chlorose mit medicamentösen Bädern, Schwitzbädern, warmen Bädern und kohlensäurehältigen Solbädern wurde bereits gesprochen. Hier wäre nur der Gebrauch von Fluß-, See- und Meerbädern zu erörtern. Bei ausgesprochener Chlorose mit beträchtlicher Hämoglobinarmuth wird man am besten vom Gebrauch von Flußbädern und Bädern in den Seen, etwa der Alpenregionen, ganz abstehen, denn der undosirbare thermische Reiz eines solchen Bades kann direct Schaden stiften, dem der eventuelle Nutzen nicht die Wage hält. Will man kalte Pro-

Digitized by Google

ceduren anwenden, so sind die genau dosirbaren Methoden der Hydrotherapie dem Gebrauch der Fluß- und Binnenseebäder vorzuziehen. Eher wäre bei genügend hoher Wassertemperatur das Baden in den oberitalienischen Seen zu erlauben. Was für die Fluß- und Binnenseebäder gilt, gilt in noch höherem Maße für die Meerbäder. Das Baden in der kalten, rauhen, windgepeitschten Nordsee ist bei Chlorose entschieden nicht angezeigt, der thermische und mechanische Reiz viel zu heftig, um auf einen geschwächten Organismus wohlthätig wirken zu können. Anders verhält es sich mit den südlichen Seebädern. Diese entfalten bei nicht zu hochgradigen Chlorosen eine erquickende Wirkung und beträgt die Wassertemperatur der Lidobäder in Venedig, wie ich mich bei wiederholtem Aufenthalt an Ort und Stelle überzeugen konnte, im Spätsommer 25—28° C. und darüber, dasselbe gilt wohl auch für Abbazia, Porto Rose etc.

Die Balneotherapie der Chlorose läßt sich dahin zusammenfassen, daß bei leichteren Fällen und bei solchen, die sich in Reconvalescenz befinden, die südlichen Seebäder (besser Meerbäder) mit Erfolg gebraucht werden können. Es ist auch durchaus wahrscheinlich, daß bei schweren Fällen warme Sandbäder, Sonnenlichtbäder etc. gute Dienste leisten, doch ist darüber nicht viel bekannt und darf jedenfalls nicht die von einigen Curpfuschern überschätzte Wirkung der Sonnenlichtbäder als Dogma anerkannt werden. Immerhin würde es nicht schaden, der Frage der Einwirkung des Sonnenlichtes bei Chlorose näher zu treten, und zwar mit den Behelfen der wissenschaftlichen Medicin. Mit einem allerdings etwas kühnen Vergleich kann man das Hämoglobin des Blutes mit dem Chlorophyll der grünen Pflanzenbestandtheile in Parallele bringen. Beide sind eisenhaltige organische Verbindungen von charakteristischer Färbung, beide stehen auch mit der respiratorischen Function im innigsten Zusammenhang. Es ist nun erwiesen, daß die Chlorophyllentwicklung mit der Einwirkung des Sonnenlichtes in inniger Beziehung steht, daß die Pflanzen, die vom Sonnenlicht abgewendet sind, blaß werden und verkümmern (etioliren). Dieses Etiolement der Pflanzen steht in einer gewissen biologischen Parallele mit der menschlichen Chlorose (ob Chlorose bei anderen Thieren vorkommt, ist mir nicht bekannt), und es würde die besondere Wirkung des Sonnenlichtes bei Chlorose nicht nur vom Standpunkte der Therapie, sondern auch vom Standpunkte der vergleichenden Biologie Interesse haben.

c) Klimatotherapie.

Der Hauptgrundsatz der Klimatotherapie der Chlorose lautet frische, reine, staub- und rauchfreie Luft wirkt vortheilhaft dumpfe, unreine, staub- und rauchhältige nachtheilig, und zwar nicht nur auf den Verlauf der Chlorose selbst nachtheilig, sondern auch die Prädisposition für Tuberculose befördernd. Den Bedingungen der Frische und Reinheit entsprechen die Luft an der Meeresküste und im Hochgebirge im besonderen Maße. Speciell dem Hochgebirge hat man eine besonders günstige Wirkung zugeschrieben, seitdem man eine beträchtliche Zunahme des Hämoglobin

Digitized by Google

gehaltes und der Zahl der rothen Blutkörperchen bei Aufenthalt im Hochgebirge gefunden haben will. Es lag nahe, diesen Befund durch einen mächtigen Reiz, den die Hochgebirgsluft auf die blutbildenden Organe ausübt, zu erklären, doch blieb diese Erklärung nicht unangefochten, man führte die Blutveränderung theils auf mechanische Momente, Wasserverlust, geänderte Blutvertheilung, theils auf geändertes Verhalten speciell der Zählapparate im Hochgebirge zurück. Die Frage ist noch nicht entschieden, für unsere Zwecke auch nicht von besonderer Bedeutung. Es ist weder nothwendig, noch vortheilhaft, Chlorotische der sauerstoffarmen Hochgebirgsluft, dem häufigen schlechten Wetter und der Kälte auszusetzen. Es genügt Mittelgebirgsklima vollkommen, überhaupt jede Sommerfrische, vorausgesetzt, daß die Luft daselbst frisch und rein ist. Ich kann aus eigener Erfahrung bestätigen, daß z. B. Vöslau vollkommen allen Indicationen der Klimatotherapie der Chlorose genügt, vorausgesetzt, daß die Patienten sich so lange als möglich in der würzigen Luft der Nadelholzwälder aufhalten, wobei auch der Gebrauch der indifferenten Therme manches zur Erzielung des Erfolges mit beiträgt. Selbstverständlich sind solche Badeorte, die neben der frischen und reinen Luft noch stahlhaltige Trink- und Badequellen besitzen, besonders zum Aufenthalt für Chlorotische geeignet. Aber in klimatotherapeutischer Hinsicht vermag auch eine gute Sommerfrische Vorzügliches zu leisten.

Hochgebirgsklima ist zum mindesten überflüssig; wer auf Gebirgsklima Gewicht legt, wird in den Sommerfrischen des Semmeringgebietes gewiß einen Ort finden, wohin er seine Patienten schicken kann. Chlorotische, deren Verhältnisse den Besuch der Meeresküste gestatten, werden dort jene klimatischen Bedingungen finden, die ihnen am meisten zusagen. Ein längerer Aufenthalt an der istrianischen oder dalmatinischen Küste im Spätsommer kann nicht genug empfohlen werden, umsomehr, als um diese Zeit auch die Seebäder gebraucht werden können, während bei Aufenthalt an der Nord- und Ostsee, auch schon bei mittelschweren Fällen der gleichzeitige Gebrauch der Seebäder nicht mehr indicirt ist.

Besonders muß ich hier auf Venedig als Curort hinweisen, wozu ein siebenmaliger längerer Aufenthalt mir die persönlichen Erfahrungen geliefert hat. Der langgedehnte weichsandige Lidostrand ist für den Aufenthalt ebenso geeignet wie die nicht zu kühlen, mit mäßigem Wellenschlag verbundenen Seebäder. Auch der wohlthätige psychische Einfluß der erquickenden Ruhe, das Fehlen von Staub, Lärm und Wagengerassel und nicht zuletzt die zaubervolle Schönheit der Stadt, welche der schwärmerischen Neigung der Chlorotischen reichliche, aber gesündere Nahrung gibt als die zur Vertreibung der müßigen Stunden so beliebte Romanlectüre — sind Heilfactoren von nicht zu unterschätzender Bedeutung, die meines Erachtens Venedig und seinen Lido zu einem der vorzüglichsten klimatischen Curorte für Chlorotische gestalten.

d) Mechanotherapie.

Ueber die Vortheile der gleichzeitigen Anwendung von Hydrotherapie mit allgemeiner Körpermassage hat sich v. Hoesslin

Digitized by Google

(l. c.) mehrfach geäußert. Ich selbst bin in der Lage, bezüglich der Mechanotherapie die mir freundlichst zur Verfügung gestellten Erfahrungen eines hervorragenden Fachmannes, des Herrn Dr. Anton Bum, dem ich an dieser Stelle für sein liebenswürdiges Entgegenkommen meinen besten Dank ausspreche, reproduciren zu können. Die letzteren lauten dahin, „daß die Mechanotherapie besonders zur Bekämpfung der Obstipation die besten Dienste leistet und damit einer hervorragend wichtigen therapeutischen Indication entspricht. Systematische Muskelübungen sind sowohl in leichteren Fällen als in solchen, wo Bettruhe indicirt ist, zu empfehlen, besonders gute Erfolge gibt der Gebrauch der „Förderungsapparate", sowie passive Bewegungen. Wenn absolute Ruhe eingehalten werden muß, so ist es wünschenswerth, so wie bei der Mastcur gleichzeitig allgemeine Körpermassage anzuwenden. Von sehr gutem Erfolg ist die Heilgymnastik bei leichteren Chlorosefällen. Sie wirkt hier günstig auf die Appetit- und Schlaflosigkeit sowie auf die nervösen Symptome ein. Auch die erotischen Excitationszustände der Chlorotischen werden durch die Heilgymnastik günstig beeinflußt". Soweit mein geschätzter Gewährsmann, woraus sich jedenfalls entnehmen läßt, daß Massage, passive Bewegungen und Heilgymnastik in der Therapie der Chlorose Treffliches zu leisten vermögen, indem sie namentlich die Symptome von Seiten das Magendarmtractes und des Nervensystems günstig beeinflussen.

e) Elektrotherapie.

Die Elektrotherapie — im allgemeinen jetzt hinsichtlich ihrer Wirksamkeit ebenso sehr unterschätzt, als sie seinerzeit überschätzt wurde, kommt bei Chlorose insoferne in Betracht, als sie ein Hilfsmittel der physikalischen Therapie der Obstipation darstellt. Wir haben schon früher darauf hingewiesen, daß die Behandlung der Obstipation mit medicamentösen Laxantien und Klysmen viele Nachtheile mit sich bringt und die physikalische Behandlung der Obstipation einen großen Fortschritt bedeutet. Neben der Mechanotherapie kann die Faradisation der Bauchdecken, oder die Galvanisation des Darms (Kathode in den Mastdarm, Anode beweglich auf der Bauchwand) gute Dienste leisten. Auch bei neurasthenischen Symptomen kann allgemeine Faradisation oder Galvanisation des Rückenmarkes versucht werden, ohne daß man gerade besonders hohe Erwartungen an diese Behandlungsmethode knüpfen dürfte.

f) Diätotherapie.

Hinsichtlich der Diätotherapie der Chlorose liegen sehr werthvolle Darstellungen von v. Noorden (Die Bleichsucht. Handb. der spec. Path. etc., 1897) und von Nothnagel (Handbuch der Ernährungstherapie, herausg. von v. Leyden, II. Bd., 2. Th., 1899) vor. Nach den Ausführungen von v. Noorden besteht die Aufgabe der Diätotherapie der Chlorose in der Besserung des Ernährungszustandes. Die Gesammtnahrung soll einen möglichst hohen Ei-

Digitized by Google

weißgehalt besitzen, die Mahlzeiten selbst in regelmäßigen Zwischenräumen von zwei bis drei Stunden verabreicht werden. Besonders empfiehlt v. NOORDEN, den Patienten gleich beim ersten Frühstück eiweißreiche Kost zu geben, u. zw. eine große Portion Fleisch, daneben Zwieback, Butter, Thee oder Kaffee. Milch soll in kleineren Mengen, $^1/_2$—$^3/_4$ Liter täglich, gegeben werden, in größeren Mengen nur dann, wenn feste Nahrung nicht vertragen wird. Alkohol ist ein Stomachicum und soll namentlich bei mageren Patienten gebraucht werden. Angezeigt ist reichliche Zufuhr frischer Vegetabilien, besonders wegen ihres Gehaltes an Nährsalzen, speciell an Eisenverbindungen, zu Mittag neben Fleisch reichlich grünes Gemüse, womöglich auch Obst, zum Vesperbrot Obst in großen Mengen, zum Abendbrot mehlige Speisen oder Eier, daneben eine Flasche gut gegohrenen Bieres. Vor und nach der Mahlzeit ist Ruhe von etwa $^1/_2$stündiger Dauer indicirt. Bei abnormer Magerkeit reichliche Fettdiät (Sesamöl, Butter, Rahm, Leberthran), daneben Kohlehydrate, Gemüse, Milch, Alkohol. Bei fettleibigen gedunsenen Chlorosen ist Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr indicirt. Bei hochgradigen gastrischen Symptomen strenge Regelung der Mahlzeiten, zweistündige Pausen, abwechselnd flüssige und feste Nahrung, wobei erstere als Portion nicht $^1/_4$ Liter, letztere nicht 100 Grm. überschreiten soll. NOTHNAGEL betont, daß bei der Chlorose die Diät in zweiter Linie steht und ohne gleichzeitige Eisendarreichung unwirksam ist. Im allgemeinen genügt die gewöhnliche gemischte Kost, überreiche Milchzufuhr ist nicht indicirt, Alkohol in Form eines Gläschen sehr guten spanischen Weines vor der Mahlzeit ist ein gutes Stomachicum, bei mageren Chlorosen ist auch der Genuß guten Bieres angezeigt. Mit Recht betont NOTHNAGEL, daß man bei Patienten der ärmeren Stände neben der Chlorose auch die Inanition infolge der qualitativ und quantitativ unzureichenden Nahrung zu berücksichtigen hat, während Fettleibigkeit im allgemeinen bei überfütterten, milchgemästeten Chlorotischen vorkommt. Diese diätotherapeutischen Darlegungen sind als wesentlicher Fortschritt zu bezeichnen, da man früher daran festhielt, die Chlorotischen fast ausschließlich mit Fleisch und Rothwein zu ernähren, wodurch entschieden mehr Schaden als Nutzen gestiftet wurde. Im allgemeinen ist daran festzuhalten, daß es nicht angeht, den Chlorotischen mit Gewalt eine bestimmte, dazu noch irrationelle Ernährung aufzudrängen. Man darf ihrem Verlangen nach säuerlichen, gewürzten, pikanten Speisen bis zu einem gewissen Grade Rechnung tragen, nicht aber der auf hysterischer Parageusie beruhenden Pica, die zum Genuß von Kalk, Tinte, Essig etc. treibt. Sonst reicht in den Durchschnittsfällen gemischte Kost — Fleisch, Eier, Milch, Butter, Brot, Mehlspeisen, Gemüse, Obst in entsprechender Vertheilung aus. Unter den Gemüsen erfreut sich der besonders eisenhaltige Spinat einer gewissen Beliebtheit. Hafer, Bohnen und Linsen sind ebenfalls durch besonders großen Eisengehalt ausgezeichnet und können dort, wo sie gut vertragen werden, eben durch ihren Reichthum an Nahrungseisen gute Dienste leisten. Es ist durchaus rationell, dort, wo medicamentöses Eisen sich als wirksam erweist, auch reichlich Nahrungseisen zuzuführen.

Digitized by Google

Was die zahlreichen neueren Nährpräparate betrifft, so sind sie wohl kein unentbehrlicher Behelf, mögen aber in einzelnen Fällen bei sehr darniederliegender Ernährung in Verwendung kommen. Als Vereinigung eines Heil- und Nährmittels wird die Eisensomatose empfohlen; ob sie thatsächlich Besonderes leistet, müssen noch weitere Beobachtungen lehren. Bisher liegt eine Reihe durchaus günstiger Berichte vor.

Natürlich ist es gut, die Mahlzeiten genau zu reguliren und dem regellosen Genuß von Süßigkeiten etc. streng entgegenzuarbeiten. Es ist richtig, daß die Diät allein, und mag sie Eisen in großen Mengen und verdaulichster Form enthalten, zur Heilung der Chlorose nicht genügt. Die Ursache dafür wurde bei Besprechung der Eisentherapie ausführlich auseinandergesetzt. Das medicamentöse Eisen stimulirt die blutbildenden Organe, der Aufbau der Blutkörperchen geschieht aber mit Hilfe des Nahrungseisens, welches, so lange die blutbildenden Organe in ihrem Torpor verharrten, eben nicht zum Aufbau des Hämoglobins in entsprechendem Maße herangezogen wurde.

Ein besonders werthvoller Bestandtheil der Diätotherapie der Chlorose ist der von mir bereits im Jahre 1890 in meiner ersten Mittheilung empfohlene systematische Genuß von bayerischem Biere (circa 1 Liter täglich). Seit dieser Empfehlung ist fast ein Decennium verflossen und ich kann nunmehr auf Grund einer reicheren Erfahrung erklären, daß das bayerische Bier, worunter ich ein dunkles, vollgebrautes, malzreiches, an Hopfen, Alkohol und Kohlensäure relativ ärmeres Bier verstehe, die denkbar vorzüglichsten Dienste bei der Behandlung der Chlorose leistet.

Es wird meist sehr gern genommen, gut vertragen, regt die Darm- und Nierenfunction kräftig an, befördert Appetit und Schlaf, wirkt bei neurasthenischer Excitation beruhigend und ist ein vorzügliches Nährmittel. Ich habe die Genugthuung, aus mündlichen Mittheilungen von Collegen zu entnehmen, daß sie gleichfalls mit der systematischen Verabreichung bayerischen Bieres vorzügliche Erfolge erzielen. Das bayerische Bier ist gewiß kein Specificum, was ich ja auch niemals behauptet habe, aber ein vorzügliches Hilfsmittel der Chlorosetherapie. Die erste Idee der therapeutischen Verwendung des bayerischen Bieres gab mir ein Aufenthalt in München, wo mir der geradezu contradictorische Unterschied zwischen dem Körperzustand der hiederen Altbayern und dem Körperzustand bei Chlorose vor Augen trat. Jaworski (Przeglad lek. 1897, Nr. 22) hat ein diätetisches Eisenbier (dunkles Bock) mit 4·7% Alkohol und 0·0317%, bezw. 0·0644% Eisen herstellen lassen und in Dosen von zweimal täglich ein Glas des schwachem, bezw. dreimal täglich ½ Glas des stärkeren Bieres mit sehr befriedigendem Erfolg verwendet.

g) Bettruhe.

Einen Heilfactor von wesentlicher Bedeutung bildet nach den Angaben der hervorragendsten Kenner der Chlorose, u. a. Nothnagel, Hayem etc., die Bettruhe, und zwar absolute Bett-

Digitized by Google

ruhe von vier- bis sechswöchentlicher Dauer. Die wohlthätige Wirkung der Ruhe und Wärme im Bett für den an Sauerstoffträgern verarmten Organismus liegt klar zutage, etwaige schädliche Wirkungen lassen sich durch gleichzeitige Körpermassage, Faradisation, passive Bewegungen paralysiren. Die absolute Ruhe ist natürlich nicht an einen geschlossenen Raum gebunden, sondern es wird auch das Liegen im Freien, besonders in frischer, reiner Luft seine wohlthätige Wirkung entfalten. Für die hervorragende Wirkung der Bettruhe spricht die Beobachtung der raschen Heilung der Chlorose bei Dienstmädchen etc., die sich in Spitalbehandlung begeben. Es ist daher Pflicht, in jedem Fall von schwererer Chlorose absolute Bettruhe für längere Zeit zu verordnen.

Ich betone bei schwererer Chlorose, denn in minder schweren Fällen erachte ich absolute langdauernde Bettruhe nicht für nothwendig. Aber in keinem Fall von Chlorose soll Bewegung forcirt werden, denn die früher übliche Verordnung: reichliche Bewegung bis zur Ermüdung, ist ein Widersinn. Aber etwas körperliche Bewegung, kleine Spaziergänge sind doch nicht in jedem Fall unbedingt zu verbieten. Die eclatante Wirkung der Bettruhe bei Spitalsbehandlung ist wohl auch darauf zurückzuführen, daß es sich hier um physisch überangestrengte Individuen handelt, für die überdies oft auch noch die Spitalskost einen Fortschritt der Ernährung darstellt.

h) Sonstige hygienische Maßregeln.

Der Kleidung ist bei Chlorotischen besondere Aufmerksamkeit zu schenken, nicht etwa weil das Corset als Ursache der Chlorose betrachtet werden kann, sondern weil es schädlich ist. Chlorotische sollen weder ein Corset noch auch eng anliegende Kleidungsstücke (Rockbänder, Strumpfbänder) tragen, weil Brustkorb und Abdomen gerade bei ihnen in der freien Bewegung nicht gehemmt werden dürfen. Eine weiche, nirgends beengende, dabei vor Kälte schützende Bekleidung ist bei Chlorose von großem Werth, weil sich die Patienten in derselben behaglich fühlen.

Die Lebensweise soll geordnet und mäßig sein, Schlafdauer und Stunde der Mahlzeiten sind genau zu reguliren. Schwere Fälle halte man im Bette, leichtere Fälle lasse man viel, aber nicht stets ruhen.

Nicht anstrengende, kleine häusliche Arbeiten sind nicht schädlich, viel schädlicher ist der absolute Müßiggang, auch wenn er sich in Form feinerer weiblicher Handarbeiten oder in der besonders beliebten Form des Romanlesens äußert. Auch forcirte geistige Arbeit, Musik und sonstige höhere Töchterdressur ist schädlich, mäßiges Musiciren, Lesen vernünftiger Bücher, etwas Zeichnen etc. ist als Zerstreuung gestattet. Auch ist daran festzuhalten, daß leichtere häusliche Beschäftigung ganz wohlthuend ist. Von Wichtigkeit ist auch die Sexualhygiene, besonders die Bekämpfung der erotischen Schwärmerei und der daran geknüpften psychischen oder physischen Masturbation. Diese ist aber auch am

Digitized by Google

schwersten durchführbar, sie scheitert in gleicher Weise an der Prüderie der Angehörigen wie auch — incredibile dictu — an der Prüderie der Aerzte. Indirect kann durch Bekämpfung des Müßigganges viel zur Förderung der Sexualhygiene gethan werden.

Wir haben ausgeführt, daß die Ehe kein Heilmittel der Chlorose ist, und betonen, daß man schwer chlorotische Mädchen nicht verheiraten soll. Erst wenn eine gewisse Anpassung an den Zustand zustande gekommen ist, gestatte man die Ehe, vergesse aber nicht, daß Gravidität und Wochenbett auch Ursache von Recidiven werden können, daß auch Entwicklungsanomalien, infantiler Habitus der Genitalien, Uterusverlagerungen, Beckenenge die Quelle schwerer Gefahren in der Ehe bilden können.

Was den so sehr in Aufschwung gekommenen Sport anbelangt, so sind die Ansichten über seine Zulässigkeit bei Chlorose getheilt.

Schwere Chlorosen wird man wohl von jedem Sport fernhalten, bei leichteren Fällen und Reconvalescenten dürften wohl die so sehr beliebten Rasenspiele (Criquet, Lawn-Tennis etc.) als Zerstreuung gestattet werden. Das Radfahren ist wohl bei Chlorose absolut contraindicirt.

Was schließlich die Prophylaxe der Chlorose anbelangt, so deckt sie sich mit der Prophylaxe der Socialkrankheiten überhaupt. Sie beginnt bereits mit den Eltern, insoferne Chlorotische gewiß besonders oft von in irgend einer Richtung minderwerthigen Ascendenten abstammen. Das zweite Hauptmoment der Prophylaxe ist vernünftige Erziehung und vernünftige Lebensweise der heranwachsenden weiblichen Generation. Es ließe sich vieles in dieser Hinsicht schreiben und ist geschrieben worden, aber alles scheitert an der Macht der Thatsachen. Bei der Eheschließung wird bekanntlich nicht auf Vollwerthigkeit der Constitution, sondern auf Vollwerthigkeit des Besitzes gesehen, gegen eine vernünftige Erziehung wird von den Armen aus Armuth und Unkenntniß, von den Reichen aus Unvernunft und Prahlsucht gesündigt, da es sich hier eher um Erziehung von Salonlöwinnen womöglich streng secessionistischen Styles, nicht um Heranbildung tüchtiger Mütter zukünftiger Generationen handelt — kurz, es ist das Chloroseelend nur ein Bruchstück des allgemeinen socialen Elends, welches Arme und Reiche in gleicher Weise umklammert hält, denn nichts ist thörichter und sinnloser als der Glaube, daß soziales Elend nur mit Besitzlosigkeit identisch sind. Das kostbarste Gut des Staates ist die Volksgesundheit, und Krankheit ist daher die Quelle des socialen Elends, die Krankheit, welche sowohl durch die Entbehrungen des Armen als durch die Ausschweifungen des Reichen hervorgerufen wird, und dieses soziale Elend kann so lange nicht erlöschen, als nicht den Socialkrankheiten — Tuberculose, Syphilis, Alkoholismus, Neurosen — mit allen Waffen der modernen Hygiene und mit Hilfe der Allmacht des Staates entgegengearbeitet wird.

Die Darstellung der Chlorosetherapie hat uns gezeigt, daß das Arsenal für die Heilung der in eine so wichtige Lebensperiode fallenden und dabei so häufigen Erkrankung ein ziemlich reichhaltiges ist. Leider sind viele Heilmethoden an einen gewissen

Digitized by Google

Vermögensstand gebunden (Klimatotherapie, Seebäder, etc.) für das Gros der Chlorotischen, das sich aus den ärmeren Ständen recrutirt, wird man sich mit Eisendarreichung Bettruhe und halbwegs genießbarer Kost begnügen, daher hier die Spitalsbehandlung Triumphe feiert. Dort, wo übrigens alle Mittel zu einer rationellen Therapie vorhanden wären, scheitert dieselbe oft an der unermeßlichen Unvernunft der Mütter und ihrer chlorotischen Töchter.

Schlußbemerkung.

Gewöhnlich setzt ein Autor die Absichten, die ihm bei Abfassung seiner Arbeit vorgeschwebt sind, in Form einer Vorrede an den Anfang derselben. Ich schlage hier den umgekehrten Weg ein und will nur jenen, welche sich die Mühe genommen haben, meine Arbeit zu lesen, die Motive, welche mich bei der Abfassung leiteten, klarlegen.

Es lag nicht in meinem Plane, eine Monographie über Chlorose zu schreiben, die alles umfassen sollte, was über den Gegenstand vorhanden ist. Die Monographie über Bleichsucht, welche als Bestandtheil des Nothnagel'schen Handbuches der spec. Path. und Therapie erschienen ist und einen hervorragenden Stoffwechselpathologen, Prof. C. v. Noorden in Frankfurt am Main, zum Verfasser hat, ist ein Muster von Gründlichkeit und Gediegenheit (trotzdem sich meine eigenen Arbeiten aus den Jahren 1890 und 1894 darin nicht erwähnt finden) und als solche einfach nicht zu übertreffen. Was ich aber leider in dieser ausgezeichneten Monographie vermißte, war Originalität und Tiefe der Gedanken. Ich will damit nicht etwa diese Vorzüge für meine Arbeit in Anspruch nehmen, aber ich habe mich doch bestrebt, eine einheitliche Auffassung des Krankheitsbildes der Chlorose zu gewinnen, eine Auffassung zu entwickeln, welche gestattet, das Krankheitsbild als klinische Individualität abzugrenzen und aus der Pathogenese heraus die Symptome und die Wirkung der Therapie zu erklären. Ich bin zu dem Resultate gelangt, daß die Chlorose ein klinisch und ätiologisch durchaus selbständiges Krankheitsbild ist, deren Ursache sich als congenitale Minderwerthigkeit des blutbildenden Apparates repräsentirt, deren klinische Symptome dann zutage treten, wenn die weibliche Pubertätsrevolution an die Thätigkeit der blutbildenden Organe erhöhte Anforderungen stellt. Ich habe weiter ausgeführt, daß die Chlorose eine Erkrankung des Gesammtorganismus, eine allgemeine Vegetationsstörung ist, und daß alle wichtigen Organsysteme bei derselben in Mitleidenschaft gezogen sind. Das Bestreben, eine einheitliche Auffassung der Krankheit zu gewinnen, erschien mir mit Rücksicht auf das Verständniß der Wirkung der Therapie von großer Wichtigkeit.

Noch eine andere Tendenz schwebte mir bei der Abfassung dieser größeren Monographie vor. Ich wollte einerseits zeigen, daß auch der einfache praktische Arzt das Recht hat, einen so eminent praktisch wichtigen Gegenstand, wie es die Chlorose ist, zu erörtern, und wollte auch meine in der Praxis befindlichen Collegen darauf aufmerksam machen, daß gerade sie berufen sind, viele

Digitized by Google

noch dunkle Fragen in der Pathologie der Chlorose zu lösen, Fragen, für deren Beantwortung nur jahrelang fortgesetzte Beobachtungen, über die der praktische Arzt allein verfügt, maßgebend sein können. Ich habe nicht angestrebt, meine Anschauungen mit Gewalt als die allein richtigen hinzustellen, da ich mir keinerlei Autorität beimessen kann und darf. Ich habe, wie ich nochmals betonen will, als praktischer Arzt zu praktischen Aerzten gesprochen, habe mich auch oft, da ich ja nicht ex cathedra schreibe, zu verschiedenen Digressionen, z. B. über Socialkrankheiten, Anämie, Nervosität, verleiten lassen, weil ich glaubte, daß eine Erörterung auch dieser Gegenstände nicht ganz ohne Nutzen ist. Wenn es mir nun gelungen ist, die in der Praxis thätigen Collegen für die Chlorose in dem Maße zu interessiren, als sie es meiner Ansicht nach verdient, so fühle ich mich für meine, wie ich offen gestehen will, recht mühevolle Arbeit belohnt, auch dann belohnt, wenn es mir nicht gelungen sein sollte, alle in dieser Arbeit vertretenen Anschauungen zur Geltung und Anerkennung zu bringen.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Digitized by Google

Keuchhusten, Influenza, Mumps, typhöse Erkrankungen.

Von

Professor Dr. **Alois Monti.**

Director der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

Keuchhusten (Pertussis, Tussis convulsiva).

Begriff.

Nach den Erfahrungen der modernen Pathologie ist die Pertussis eine Infectionskrankheit, die einer speciellen Mikrobe ihre Entstehung verdankt. Diese übertragbare Erkrankung entwickelt sich in Form eines Katarrhs der oberen Luftwege. Die gegentheilige Ansicht, wonach die Pertussis einer vom Nervensystem ausgehenden Neurose ihre Entstehung verdanke, erscheint durch die Contagiosität, durch die epidemische Ausbreitung, sowie durch die eigenthümliche Localisation der nachweisbaren anatomischen Veränderungen widerlegt.

Aetiologie und Pathogenese.

Art der Ansteckung.

Die Pertussis ist in hohem Grade ansteckend und läßt sich deren Uebertragung von Kranken auf Gesunde, sowie deren Verschleppung in früher davon verschonte Ortschaften und Gegenden täglich beobachten.

Durch Secret der oberen Luftwege.

Die Infection erfolgt am leichtesten durch Umgang mit Kranken auf Spielplätzen, in Schulen, Kirchen, Kinderstuben etc. Die Uebertragung des Contagiums erfolgt durch Einathmung der Exspirationsluft des Kranken. Es ist sicher, daß das Secret der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes die für Keuchhusten pathogenen Keime enthält und somit als der Träger des Contagiums anzusehen ist.

Luft.

Die Pertussismikrobe kann auch in der Luft enthalten sein, die einen Keuchhustenkranken umgibt, und durch Einathmen dieser Luft von Seite eines Gesunden zur Ansteckung führen. Es ...d angenommen, daß in eingetrockneten Sputis die Mikroben ...ge Zeit, bis über ein Jahr, lebensfähig bleiben, aus denben während dieser Zeit aufgewirbelt werden und so die Anckung vermitteln können.

Nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Autoren ist . Auswurf Pertussiskranker während des ganzen Bestandes der ankheit ansteckungsfähig; allerdings scheint derselbe auf der ...e der Erkrankung am infectiösesten zu sein.

Digitized by Google

Wirkung der Ansteckungsstoffe.

Man nimmt an, daß die inficirende Mikrobe in die Nase, in den Rachen, in den Kehlkopf gelangt und daselbst zunächst eine eigenthümliche katarrhalische Erkrankung hervorruft.

Natur der Ansteckungsstoffe. Pertussismikrobe.

Ueber die Untersuchung des Secretes Pertussiskranker liegen zahlreiche schätzenswerthe Arbeiten vor. POULET glaubte in demselben eine specifische Mikrobe gefunden zu haben, die er Monas oder Bacterium termo nannte. LETZERICH und nach ihm TSCHAMER vermutheten in einer besonderen Pilzart den Träger der Infection. TSCHAMER fand im Secrete Pertussiskranker nadelspitzgroße, weißliche oder etwas größere gelbliche Körperchen suspendirt, die bei längerem Stehen der Sputa in einem Glase größtentheils zu Boden fallen. Solche auf ein Objectglas gebrachte und in Wasser oder Glycerin zerzupfte Körperchen ergaben bei der mikroskopischen Untersuchung ein feines, netzförmig verzweigtes Fadengeflecht (Mycel) mit zahlreichen eingestreuten, runden oder ovalen Zellen (Sporen) auf oder neben den Epithelzellen oder Schleimkörperchen. Diese Fäden sind farblos, etwas trübe, gleichsam opalisirend. Membran und Inhalt lassen sich bei ihnen nicht gesondert erkennen; ebensowenig ist eine Gliederung oder Scheidewandbildung bemerkbar. Außerdem fand TSCHAMER in manchen Präparaten an einzelnen Stellen eine gallertartige, schleimige, wie die Mycelfäden durchscheinende Masse, aus der auch Mycelfäden austraten, und oft auch zoogläaähnliche Haufen. Die Sporen waren von verschiedener Größe, farblos oder grünlich durchscheinend, die größeren körnig. TSCHAMER behauptet auf Grundlage seiner Culturversuche und Uebertragungen auf Kaninchen, daß dieser von ihm beschriebene Pilz, den er als Brandpilz (Ustilago Maïdis) ansieht, sowie dessen Oïdium (Capnodium citri) bei Keuchhusten constant vorkommen.

Erst mit BÜRGER und besonders AFANASSIEW nahm die bakteriologische Untersuchung des Secretes Pertussiskranker eine andere Richtung. AFANASSIEW beschrieb unter dem Namen Bacillus tussis convulsivae einen schon von BÜRGER gesehenen, anaërob wachsenden, beweglichen, kurzen, 0,6—2,2 μ langen Bacillus. Derselbe findet sich im Sputum Pertussiskranker, wächst gut auf Gelatine, die er nicht verflüssigt, auf Agar-Agar und auf Kartoffel. Eine Cultur dieser Mikrobe jungen Hunden in die Trachea oder Lungen gebracht, ruft pertussisähnliche Anfälle, Bronchitis, Broncho-Pneumonie hervor. WENDT und SEMTSCHENKO haben die Untersuchungen von AFANASSIEW bestätigt; RITTER dagegen nicht; er sah als specifischen Krankheitserreger einen Diplococcus an, der bei 36—38° in Reinculturen gedeiht und bei jungen Hunden pertussisähnliche Anfälle hervorruft. Auch GALTIER fand einen ähnlichen Diplococcus im Schleime Pertussiskranker.

COHN und NEUMANN haben die Bedeutung der Befunde der genannten Autoren in Frage gestellt und fast constant eine eigenthümliche Streptococcen-Art gefunden, die aber für Pertussis nicht specifisch sein kann, da sie bei jedem Katarrh vorkommt.

DEICHLER hat im Sputum Pertussiskranker ein Protozoën-Gebilde von Hufeisengestalt gefunden, dem er eine pathogene Bedeutung beimißt.

Digitized by Google

Darnach wäre der Keuchhusten ein mykotischer Katarrh der Respirationsschleimhaut und die charakteristischen nervösen Symptome wären die Folge des heftigen, durch die Pilz-Einwanderung auf die Schleimhaut bewirkten Reizes.

Kourlow fand in Bestätigung des Befundes von Deichler im Auswurf, so lange er noch klar, fadenziehend und schleimig ist, eine einzellige Mikrobe von der Größe eines halben rothen bis mehr als eines weißen Blutkörperchens. Sobald das Secret eitrig wird, zeigt sich diese Mikrobe stark lichtbrechend, concentrisch geschichtet und runde Körper (Sporen?) enthaltend.

Birch-Hirschfeld. Koplik, Zursch sind auf Grund eigener Untersuchungen zu ähnlichen Resultaten gekommen.

In jüngster Zeit hat Koplik einen dünnen, schlanken Bacillus beschrieben, der sich nach Gram nicht färbt und dem Influenzabacillus sehr ähnlich ist, von letzterem sich aber durch sein Wachsthum auf menschlichen serösen Flüssigkeiten unterscheidet. Die intratracheale Einspritzung der Culturen dieser Bakterien auf Affen und Hunde verlief aber negativ.

Czaplewsky fand ein kurzes, dickes, nach Gram färbbares Stäbchen, das morphologisch, culturell und bezüglich der Virulenz von dem Pneumococcus kaum zu unterscheiden ist. Die Thierversuche sind auch mit diesem Bacillus negativ ausgefallen.

Trotz aller dieser mühsamen bakteriologischen Forschungen ist es bis jetzt nicht gelungen, durch Uebertragung der angeblich entdeckten specifisch pathogenen Mikrobe auf Thiere bei denselben die gleiche Erkrankung hervorzurufen, wiewohl Griffith im Urin Pertussiskranker eine eigenthümliche Toxine (Ptomaïne) gefunden hat, die er als Stoffwechselproduct der Pertussismikrobe ansieht.

Andere Hypothesen der Pathogenese der Pertussis

Da es bisher nicht gelungen ist, eine ganz bestimmte Mikrobe als für Pertussis pathogen nachzuweisen, so haben Rossbach und Turges die Theorie aufgestellt, daß das Wesen der Krankheit in einem eigenthümlichen Virus und gesteigerter Sensibilität der Enden der N. laryngeus superior bestehe. Allerdings bedeutet die Annahme eines Virus keinen Fortschritt und es ist ganz sicher, dass dieses hypothetische Virus nur das Stoffwechselproduct einer specifischen pathogenen Mikrobe sein kann, welche die specifischen localen Veränderungen der Pertussis verursacht, die sich von jedem anderen Katarrh wesentlich unterscheiden.

Auch Michael's Ansicht, daß es sich um eine von der Nasenschleimhaut ausgegangene Reflexneurose handle, bei welcher der Reiz von den Trigeminusenden der Nasenschleimhaut ausgeht, gibt keine hinreichende Erklärung, wenn man nicht eine Infection durch specifische Mikroben annimmt, da sonst auch bei jedem Nasenkatarrh infolge von Pneumococcen, Streptococcen oder Staphylococcen ein ähnliches Bild entstehen müßte.

Nicht minder unwahrscheinlich ist die Ansicht von Guéneau de Mussy, wonach die Pertussis nur eine durch Schwellung der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen veranlaßte Vagusreizung sei. Wir haben bereits bei der Besprechung

Digitized by Google

der Bronchialdrüsen-Tuberculose angegeben, daß bei dieser Erkrankung der Husten einen pertussisähnlichen Charakter annehmen kann; allein die Annahme, daß bei jedem Fall von Pertussis eine Schwellung der Bronchialdrüsen eintritt, ist durch gar keinen anatomischen Befund erhärtet worden. Nach meiner Auffassung hat dieselbe auch keine Berechtigung, da ein Proceß wie die Pertussis unmöglich gleich nach kurzem, 8—11tägigem Bestande zu einer so bedeutenden Schwellung der Bronchialdrüsen führen kann, die durch Compression der Nerven Pertussisanfälle hervorrufen könnte.

Aus allem dem hier Angeführten geht hervor, daß es der Bakteriologie bisher nicht gelungen ist, bei Pertussis eine bestimmte Mikrobe als Krankheitserreger festzustellen. Trotzdem steht es außer allem Zweifel, daß die in Rede stehende Krankheit einer solchen ihre Entstehung verdankt. Daß dieselbe bisher nicht festgestellt wurde, hat seinen Grund in enormen Schwierigkeiten; denn in dem zu untersuchenden Secrete sind immer auch sämmtliche Bakterien der Mundhöhle, der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes enthalten, so daß eine Isolirung der pathogenen Keime, die Erlangung von Reinculturen und der Nachweis ihrer specifisch pathogenen Wirkung äußerst schwierig ist. Dazu kommt noch, daß außer Hunden andere Thiere für das Pertussiscontagium nicht empfänglich sind, so daß auch das Thierexperiment außerordentlich beschränkt ist.

Wir haben früher die feststehende Thatsache angeführt, daß die Uebertragung des Secretes der Schleimhaut der Respirationsorgane eines Kranken auf jene gesunder Individuen bestimmte Veränderungen der inficirten Schleimhaut zur Folge hat, die ähnlich jenen sind, die durch Uebertragung von anderen in den Secreten enthaltenen Mikroben entstanden sind. Schon dieser Umstand macht es wahrscheinlich, daß die Pertussis ein durch die Uebertragung einer bestimmten Mikrobe bedingter infectiöser Katarrh der oberen Luftwege sei. Auch der Symptomencomplex, welcher diesen eigenthümlichen infectiösen Katarrh begleitet, gestattet uns die Annahme, daß durch die Pertussismikrobe nicht allein eine locale Reizung der Schleimhaut hervorgerufen wird, sondern daß Stoffwechselproducte der Pertussismikrobe in ähnlicher Weise wie bei Diphtherie eine toxische Wirkung auf die sensiblen Nerven der Schleimhaut des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes ausüben und so eine erhöhte Reizbarkeit derselben bedingen, die zur Auslösung der charakteristischen Pertussisanfälle führt.

Diese Ansicht findet ferner eine Stütze in dem eigenthümlichen Verlauf der bei Pertussis auftretenden katarrhalischen Veränderungen der genannten Schleimhäute, die wesentlich verschieden sind von jenen gewöhnlicher Katarrhe, die durch anderweitige Mikroben bedingt werden.

Vorkommen. Die Pertussis kommt in den verschiedensten Klimaten vor; nur das tropische Klima scheint für die Verbreitung derselben nicht günstig zu sein. Während der kälteren Jahreszeit, im Winter und Frühling, sind Pertussis-Epidemien am häufigsten, kommen aber, wenn auch selten, auch im Sommer vor.

Digitized by Google

Einige Autoren sind der Ansicht, daß Pertussis-Epidemien in gewissen regelmäßigen Zeiträumen erscheinen, so gibt RANKE an, daß diese Epidemie in München in zweijährigen Perioden auftrete, SPIESS will in Frankfurt eine dreijährige Periode beobachtet haben.

Nach meiner Erfahrung, die sich allerdings nur auf Wien erstreckt, kommen alljährlich Keuchhusten-Epidemien vor oder besser gesagt: Der Keuchhusten geht in Wien nie aus. Einmal ist er in einem Stadttheil stärker verbreitet, zu einer anderen Jahreszeit wieder in einem anderen; während meiner vieljährigen praktischen Thätigkeit gab es kein Jahr, in dem mir nicht eine Reihe von Pertussisfällen vorgekommen wäre. HAGENBACH hat ganz zutreffend den Keuchhusten als in größeren Städten endemisch bezeichnet. Allerdings unterliegt die Anzahl der vorkommenden Fälle großen jährlichen Schwankungen, so daß man in einem Jahre von einer allgemeinen Verbreitung sprechen kann, während die Krankheit in anderen Jahren keinen eigentlichen epidemischen Charakter annimmt, aber ohne daß sich eine bestimmte Periodicität nachweisen läßt.

Ob letzteres im Sinne RANKE's und SPIESS' in kleineren Orten der Fall ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Begreiflich ist, daß in kleinen Ortschaften mit geringem Verkehr die Gelegenheit zur Ansteckung eine viel geringere ist und oft Epidemien erst in großen Intervallen vorkommen. Aber von einem gesetzmäßigen Auftreten derselben in bestimmten Zeiträumen kann keine Rede sein; dies kann nur vom Zufall abhängen, wenn z. B. die einheimische Bevölkerung von einem zugewanderten Pertussiskranken angesteckt wurde.

Bezüglich der Dauer der Epidemie lassen sich für eine Großstadt, wo die Krankheit permanent endemisch ist, schwer nähere Angaben machen. In kleineren Orten scheinen die Epidemien von Keuchhusten länger anzudauern als solche von Morbillen und selbst von Scarlatina.

Der Keuchhusten ist vorwiegend eine Erkrankung des Kindesalters, obwohl auch Erwachsene, besonders schwangere Frauen und Greise, davon nicht verschont bleiben. *Alter.*

Nach meiner Erfahrung besitzen alle kindlichen Altersstufen die gleiche Empfänglichkeit für das Contagium.

Die frühere Ansicht, daß Neugeborene und Säuglinge dagegen immun seien, ist nicht begründet. Wenn dieselben einer Infection ausgesetzt werden, erkranken sie gerade so wie größere Kinder.

In der Literatur sind zahlreiche Fälle von Erkrankung Neugeborener schon in den ersten Lebenstagen verzeichnet, so daß von mehreren Autoren eine Uebertragung der Krankheit von der Mutter auf das Kind während der Schwangerschaft angenommen wird (WATSON RILLIET, BARTHEZ, BOUCHUT).

Daß Neugeborene und Säuglinge seltener an Keuchhusten erkranken, hat darin seinen Grund, daß dieselben nicht so leicht in die Lage kommen, mit Keuchhustenkranken in Berührung zu

Digitized by Google

kommen; sobald aber ein anderes Familienmitglied daran erkrankt, werden Säuglinge gerade so wie ältere Kinder inficirt.

Nach einer Zusammenstellung von Baginsky waren unter 1737 zur Behandlung gekommenen Fällen von Pertussis:

563	Kinder	im	Alter	von	0— 1	Jahr
809	„	„	„	„	1— 4	Jahren
365	„	„	„	„	4—10	„
9	„	„	„	„	10—14	„

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß die Mehrzahl der Pertussisfälle im Alter von 1—4 Jahren vorkommt, daß die Zahl der Erkrankungen bis zu zehn Jahren noch eine ziemlich große ist und erst bei zunehmendem Alter klein wird. Der Grund für dieses Verhalten liegt nicht etwa darin, daß einzelne Altersstufen eine besondere Disposition zur Erkrankung haben, sondern daß die Gelegenheitsursachen, wie Besuch von Kindergärten, Schulen etc. im Alter von 1—4 Jahren und dann auch von 4—10 Jahren am häufigsten vorhanden sind. Die Seltenheit der Pertussis bei über zehn Jahre alten Kindern ist lediglich darin begründet, daß Kinder dieses Alters meist schon durchseucht sind.

Nach den übereinstimmenden Beobachtungen sämmtlicher Autoren gehört eine zweimalige Erkrankung an Keuchhusten zu den Ausnahmen; aber selbst Fälle von dreimaliger Erkrankung sind beschrieben worden, vorausgesetzt, daß die Diagnose richtig war. Mir ist bis jetzt kein solcher Fall vorgekommen.

Geschlecht. Beide Geschlechter zeigen keinen Unterschied in der Disposition und es ist auch kein Grund hiefür vorhanden. Die von einzelnen Autoren gemachte Beobachtung, daß bei manchen Epidemien mehr Knaben als Mädchen erkrankten, mag darin seinen Grund gehabt haben, daß die Knaben durch Schulbesuch etc. sich mehr der Ansteckung aussetzten als Mädchen. Seit der Einführung des obligatorischen Schulunterrichtes für beide Geschlechter dürfte dieser Unterschied in genügend großen Zahlen kaum mehr zum Ausdruck kommen.

Constitution. Die Constitution der Kinder übt auf die Häufigkeit der Pertussis keinen Einfluß; wir sehen die Krankheit sowohl bei gesunden kräftigen Kindern als auch bei dyskrasischen (scrophulösen, rachitischen) in gleichem Maße auftreten. Ich kann daher die Ansicht vieler Autoren, wonach kränkliche Kinder für diese Infectionskrankheit empfänglicher sein sollen als gesunde, nicht bestätigen.

Gelegenheitsursachen. Kinder der armen Classe erkranken häufiger an Keuchhusten als jene der wohlhabenden Classe, weil bei ersteren die Möglichkeit der Ansteckung, sei es durch eigenthümliche Wohnverhältnisse, sei es durch den Besuch der Schule oder der Kinderspielplätze eine häufigere ist.

Die Erkältung wird allgemein als Gelegenheitsursache der Pertussis angesehen. Man stellt sich die Wirkung der Erkältung so vor, daß die von derselben bedingte Hyperämie der Schleimhaut der oberen Luftwege den geeigneten Boden zur Ansiedelung und pathogenen Wirkung der in der Luft enthaltenen Pertussis-

Digitized by Google

mikroben schafft, wenn sie mit der eingeathmeten Luft dahin gelangen.

Von jeher wurde die Beobachtung gemacht, daß Pertussis-, Masern- und Influenza-Epidemien zuweilen aufeinanderfolgen. Ob das Nachfolgen einer zweiten Infectionskrankheit nur die Folge der durch die vorausgegangene Infectionskrankheit gesetzten Ernährungsstörung ist oder andere in dem Wesen der genannten Infectionen liegende Momente einwirken, läßt sich auf Grundlage unserer heutigen Kenntnisse nicht bestimmen.

Pathologische Anatomie.

Die Ergebnisse der Untersuchung an Keuchhusten Verstorbener sind noch sehr mangelhaft, weil bei Pertussiskranken ohne Complication selten der Tod eintritt.

Constant ist der Befund einer mehr oder minder ausgeprägten katarrhalischen, entzündlichen Affection der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Trachea; am intensivsten sind die Veränderungen in der Regel in den Choanen, am Kehlkopfeingange und in der Trachea. Nur bei abnormem, complicirten Verlauf erstreckt sich der Proceß auch auf die Bronchien erster Ordnung, manchmal auch auf die feineren Bronchien, und finden sich circumscripte Herde von lobulärer Pneumonie, Bronchiektasie und Emphysem.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab bei uncomplicirten Fällen negative Resultate; positive Befunde (Hyperämie, entzündliche Vorgänge) sind nur Folge von Complicationen, wie Pneumonie etc.

Die besonderen Befunde von Copland und Beau an der Kehlkopfschleimhaut wurden von späteren Autoren nicht bestätigt.

Die Veränderungen der Schleimhaut der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes unterscheiden sich bei einfacher Pertussis makroskopisch nicht von denen eines gewöhnlichen Katarrhs, und da man die pathogene Mikrobe noch nicht nachweisen kann, läßt sich an der Leiche ohne Zuhilfenahme klinischer Daten die Diagnose nicht mit Sicherheit stellen.

Bei Complicationen mit Bronchitis, Pneumonie, Emphysem etc. wird man noch den bezüglichen Befund haben.

Symptome.

Behufs übersichtlicher Darstellung der bei Pertussis zur Beobachtung kommenden Symptome halte ich es für angezeigt, vier Stadien der Erkrankung zu unterscheiden, wenn sich auch klinisch die Grenze zwischen den einzelnen Stadien gewöhnlich erst nach mehrtägiger Beobachtung ziehen läßt:

1. Das Stadium der Incubation; 2. das Stadium des Initialkatarrhs; 3. das Stadium spasmodicum; 4. das Stadium der Lösung.

Ich wiederhole, daß diese Stadien durch ihre Symptome nicht scharf von einander getrennt sind und der Uebergang von dem einen in das andere nur allmählig und unvermerkt erfolgt.

Digitized by Google

1. Incubationsstadium.

1. Bezüglich des Incubations-Stadiums der Pertussis sind unsere Kenntnisse noch sehr mangelhaft. Löschner glaubt, daß es 5—6 Tage beträgt. Letzerich fand bei Versuchen an Kaninchen, daß sich 6—8 Tage nach Einführung von Mikroben Erscheinungen im Kehlkopf entwickelten.

Es ist nicht zu leugnen, daß es unmöglich ist, die Dauer und die Erscheinungen dieses Stadiums festzustellen, weil man gewöhnlich den Zeitpunkt der Infection nicht bestimmen kann und die Erscheinungen jedenfalls sehr geringe sind.

2. Stadium des Initialkatarrhs.

2. Das Stadium des Initialkatarrhs unterscheidet sich wenig von dem einer Influenza. Man hat vorwiegend Erscheinungen eines Katarrhs der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes.

Meist setzt dieses Stadium mit geringem, morgens remittirenden, abends exacerbirenden Fieber ein.

Bei rachitischen Kindern und bei einzelnen Epidemien überhaupt entwickelt sich dieses Stadium zunächst in Form einer mehr oder weniger heftigen Laryngitis catarrhalis, welche gleich einem Pseudocroup einen hohen Grad erreichen kann. Nach 24 Stunden, zur Zeit der Lösung, gesellen sich andere Katarrhe hinzu: der Conjunctiva, der Nase, des Rachens etc.

Diese Initialerscheinungen der Pertussis bieten besondere Eigenthümlichkeiten dar. Trotz geringer Röthung und Schwellung der Schleimhaut besteht meist hartnäckiger, heftiger und häufiger Hustenreiz, besonders des Nachts. Die Intensität des Hustens nimmt von Tag zu Tag zu, besonders in den ersten Tagen. Das Mißverhältniß zwischen Häufigkeit und Heftigkeit des Hustens zu den geringen localen Erscheinungen und der Umstand, daß nicht, wie bei einem einfachen Katarrh, der Husten nach 2—4 Tagen locker und seltener wird, sondern an Heftigkeit zunimmt, charakterisirt den Initialkatarrh der Pertussis und ist deshalb ein solches Verhalten für die Diagnose verwerthbar. Auch die unbedeutenden Veränderungen, welche die erkrankten Schleimhäute bieten, stehen nicht in Einklang mit der Heftigkeit und Häufigkeit des Hustens und sind deshalb geeignet, die Vermuthung zu stützen, daß es sich in solchen Fällen um einen Initialkatarrh der Pertussis handelt.

Die objective Untersuchung der betroffenen Schleimhäute der Nase, des Rachens, des Kehlkopfeinganges ergibt nur eine leichte Röthung und geringe Schwellung mit nur mäßiger Secretion.

Die Auscultation der Lunge ist negativ; nur hört man an den oberen Partien fortgepflanztes rauhes Athmen. Auch der negative Befund bei der Auscultation, welcher die Heftigkeit und Häufigkeit der Hustenanfälle nicht erklärt, ist eine Bestätigung der Diagnose, dass in solchen Fällen kein gewöhnlicher Katarrh der Luftwege vorliegt, sondern ein durch Infection bedingter Initialkatarrh der Pertussis.

Die Dauer dieses Stadiums ist sehr verschieden und schwankt zwischen 5—12 Tagen.

Bei Neugeborenen und Säuglingen kann dieses Stadium des Initialkatarrhs fehlen.

Digitized by Google

3. Das Stadium des Initialkatarrhs geht allmälig in das Stadium spasmodicum über. *3. Stadium spasmodicum.*

Die früher nur einzeln auftretenden Hustenstöße gruppiren sich gradatim zu wirklichen Anfällen, wobei gewöhnlich das Fieber aufhört. Die Anfälle bestehen aus zahlreichen kurzen, staccato rasch aufeinanderfolgenden Exspirationsstößen und bei voller Entwicklung folgt darauf eine lang gezogene Inspiration, welche in heftigen Fällen von einem förmlichen Glottiskrampf begleitet ist (Reprise).

Am Schluß der Anfälle erfolgt Würgen und Erbrechen, wobei eine verschiedene Menge von zähem, fadenziehendem, durchsichtigem Schleim aus Mund und Nase mit oder ohne Mageninhalt entleert wird.

Den Anfällen gehen häufig eigenthümliche Vorgefühle voraus. Größere Kinder klagen häufig über Kratzen und Brennen im Halse oder im Kehlkopfe; oft werden die Kinder vor dem Anfall sehr ängstlich, unruhig und sind bestrebt, den Husten auf verschiedene Weisé zu unterdrücken.

Je nach der Intensität der Erkrankung ist die Heftigkeit und die Dauer der Anfälle sehr verschieden; die Dauer beträgt wenige Secunden bis mehrere Minuten; bei starker Infection können die Anfälle auch noch dadurch eine Verlängerung erfahren, daß sich die Reprise mehrmals wiederholt. Gewöhnlich sind im Beginne des spasmodischen Stadiums die Anfälle leichter, werden immer schwerer, so daß sie auf der Höhe dieses Stadiums nicht allein zahlreicher, sondern auch heftiger sind, besonders des Nachts.

Die Auslösung der Anfälle kann durch verschiedene Gelegenheitsursachen gefördert werden; zunächst sind dies Gemüthsbewegungen verschiedener Art. Bekanntlich genügt schon der Eintritt des Arztes in die Kinderstube, wenn er beim Kinde nicht beliebt ist, um einen solchen Paroxysmus hervorzurufen. Als weitere Gelegenheitsursache wirkt die Nachahmung. Wenn mehrere Pertussiskranke beisammen sind, so bekommen gewöhnlich alle einen Anfall, sobald nur ein Kind von einem solchen befallen wird. Nach Hanke's Untersuchungen ist auch die Beschaffenheit der Luft in den Wohn- und Schlafzimmern auf die Häufigkeit der Anfälle von einem gewissen Einfluß. In mit Kohlensäure überladener Luft husten die Kinder auffällig häufig. Auch die Ueberladung des Magens, ein Diätfehler oder schlechte Verdauung kann die Gelegenheitsursache für einen Anfall bilden.

Die Hustenparoxysmen nehmen in den ersten Tagen des Stadium spasmodicum an Zahl und Heftigkeit zu. Im Beginne ind pro Tag gewöhnlich nur 5—6 Anfälle, später nimmt ihre ahl zu bis 20—30 und kann nach Trousseau sogar bis 100 im age erreichen.

Als besondere charakteristische Eigenschaft der Pertussisnfälle verdient hervorgehoben zu werden, dass sich dieselben mit Vorliebe des Nachts, nach dem ersten Schlaf einstellen und auf er Höhe der Erkrankung die Paroxysmen zur Nachtzeit viel äufiger sind als bei Tage.

Digitized by Google

Die Untersuchung der Brustorgane während des Hustenanfalles ergibt einen weniger sonoren Percussionsschall, bei sehr intensiven Paroxysmen wird er ganz dumpf. Während der Reprise wird der Schall wieder normal.

Bei der Auscultation während des Anfalles hört man nur Exspirationsstöße und kein Inspirium; außer der Zeit des Anfalles ergibt die Auscultation an den oberen Partien der Lunge, besonders entsprechend dem Spatium intrascapulare, rauhes verschärftes Athmen und einzelne großblasige Rasselgeräusche.

Die Inspection der Nase, des Rachens, des Kehlkopfeinganges ergibt nur Erscheinungen eines geringen Katarrhs.

Infolge der Anstrengung und des Glottiskrampfes bedingen die Anfälle anfänglich vorübergehende, bei längerem Bestande der Erkrankung aber bleibende Störungen der Circulation. Während des Anfalles werden je nach der Stärke desselben mehr oder weniger intensive Stauungen der Circulation an der allgemeinen Decke beobachtet. Die Venen am Halse und im Gesichte schwellen mehr oder weniger an und das Gesicht wird blauroth. Nach mehrtägigem Bestande des spasmodischen Stadiums stellt sich eine leichte ödematöse Schwellung der Augenlider, der Nase und der Wangen ein; infolge der venösen Stauung entstehen an den oberen Augenlidern schöne Venennetze. Durch die ebenerwähnte Circulationsstörung erhält das Gesicht des Kindes eine besonders charakteristische Veränderung, die man gemeinhin als Pertussisgesicht bezeichnet. Bei sehr intensiven Anfällen sind auch die Venen in der Temporalgegend, an der vorderen Thoraxwand und an den Handrücken ausgedehnt.

Die vorliegenden Circulationsstörungen, die charakteristischen häufigen spasmodischen Hustenanfälle bei vollkommen negativem auscultatorischen Befund der Lunge liefern uns ein objectives Kriterium, um Pertussis zu vermuthen, welche Vermuthung bei Ausschließung von Erkrankungen der Circulationsorgane, die ähnliche Störungen hervorzurufen vermöchten, zur Gewißheit wird.

Während besonders heftiger Paroxysmen kann es infolge Stauung auch zu Gefäßzerreißungen kommen, und so entstehen Nasenbluten, Ecchymosen in die Conjunctiva, Hämorrhagien in den äußeren Gehörgang und aus der Rachenschleimhaut, bei Blutern auch in die Haut und das Unterhautzellgewebe. Meist sind diese Blutungen ohne Bedeutung; bei Blutern oder Kindern, die früher an Scorbut oder Morbus mac. Werlhofii gelitten hatten, können sie jedoch einen höchst bedenklichen Charakter annehmen.

Als eine weitere Wirkung von heftigen Anfällen wäre noch zu erwähnen, daß dabei bei manchen Kindern ein unwillkürlicher Abgang von Stuhl oder Urin stattfindet, Mastdarmvorfall, Umbilical- oder Inguinalhernien sich bilden.

Da bei heftigen Paroxysmen die Zunge gewaltsam hervorgestoßen wird, so erfolgt in vielen Fällen eine Zerreißung des Zungenbändchens; die Rißwunde wird grau belegt; es bildet sich also ein sogenanntes Sublingualgeschwür; dasselbe kommt in diesem Stadium sowohl bei zahnlosen Kindern vor als auch bei

Digitized by Google

solchen, die Zähne besitzen. Ein solches Geschwür läßt sich selbstverständlich während der Dauer dieses Stadiums durch keine Behandlung bessern und gelangt erst zur Heilung, wenn die Anfälle aufgehört haben.

Die Secretion der erkrankten Schleimhaut ist in diesem Stadium gewöhnlich eine reichliche und enthält das Secret nach den Untersuchungen verschiedener Autoren reichliche Mengen von Bakterien.

Die Dauer des Stadium spasmodicum ist sehr verschieden. In leichten Fällen kann dieses Stadium in vier Wochen beendet sein; in schweren Fällen können die Erscheinungen desselben 4—8 Wochen andauern.

4. Der Uebergang des Stadium spasmodicum in das Stadium der Lösung erfolgt nie plötzlich, sondern nur allmählig. *4. Stadium der Lösung.*

Zunächst werden die die Hustenanfälle begleitenden Erscheinungen geringer, die Anfälle selbst weniger zahlreich und infolgedessen die Nachtruhe günstiger; die ziehende Respiration wird weniger deutlich und schwindet endlich ganz, so daß dann die Hustenanfälle nur aus einzelnen staccato aufeinanderfolgenden, feuchten, lockeren Stößen bestehen; auch Würgen und Erbrechen am Schlusse der Anfälle hören allmählig auf; der Auswurf wird zellenreicher, opak oder ganz undurchsichtig, gelblich- oder grünlichweiß, eiterzellenhältig. Langsam gehen auch die Symptome der Circulationsstörungen zurück und verschwinden endlich ganz.

Die physikalische Untersuchung der Lunge in diesem Stadium ergibt zahlreiche theils feinblasige, theils großblasige Rasselgeräusche in der Trachea und den größeren Bronchien. Mit dem Eintritt der Heilung werden dieselben immer geringer, bis sich schließlich normales vesiculäres Athmen einstellt.

Entsprechend der Heftigkeit des Keuchhustens pflegen die Kinder schlecht auszusehen, abzumagern und an Körpergewicht zu verlieren. Bei Kindern mit scrophulöser Anlage kommt es oft zu bedeutender Anämie und Lymphdrüsenschwellung.

Sobald eine Abnahme der Heftigkeit und Häufigkeit der Keuchhustenanfälle eintritt, bessert sich auch die Ernährung, so daß mit dem Fortschreiten des Stadiums der Lösung die Kinder sich langsam erholen.

Die Dauer dieses Stadiums beträgt im allgemeinen 4 bis 6 Wochen; es ist jedoch wichtig zu bemerken, daß jede Erkältung in diesem Stadium ein Recidiv und somit eine längere Dauer bedingen kann.

Dauer der Erkrankung, Complicationen, Verlauf und Ausgänge.

Aus der Schilderung der einzelnen Stadien ergibt sich, daß die Dauer derselben eine verschiedene ist, daher die Pertussis einmal einen kürzeren, einmal einen längeren Verlauf nehmen wird. *Dauer.*

Nach den Erfahrungen der meisten Autoren schwankt die Dauer zwischen 6—12 Wochen: Es ist selbstverständlich, daß Constitution und Alter des Kindes, die Jahreszeit, die hygienischen Verhältnisse, unter welchen das Kind die Krankheit durch-

Digitized by Google

macht, auf die Dauer der einzelnen Stadien und somit der ganzen Krankheit von wesentlichem Einfluß sind.

Bekanntlich pflegen im Herbst zur Entwicklung gekommene Pertussiserkrankungen gewöhnlich den größten Theil des Winters anzuhalten, während die in den Sommermonaten entstandenen Erkrankungen meist in kurzer Zeit heilen. Dies erklärt sich durch die Beobachtung, daß die mit der ungünstigen Witterung zusammenhängenden oftmaligen katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege sowohl eine Verschlimmerung der einzelnen Stadien der Pertussis als auch eine längere Dauer der ganzen Krankheit bedingen.

Trousseau hat Ausnahmsfälle von Keuchhusten beschrieben, die binnen acht Tagen abgelaufen sind. Es ist schwer zu entscheiden, ob dies thatsächlich Pertussisfälle waren und nicht gewöhnliche Katarrhe, nachdem die Diagnose im Stadium der Incubation und des Initialkatarrhs schwierig ist und nicht sicher gestellt werden kann.

Einige französische Autoren glauben, daß die Dauer der Erkrankung einen wichtigen Anhaltspunkt bietet, um die Schwere des Processes zu beurtheilen. Sie bezeichnen jene Fälle, wo derselbe weniger als einen Monat andauert, als gutartige (Coqueluchette), und die Fälle, wo der Verlauf 1—3 Monate in Anspruch nimmt, als schwere.

Eine solche Ansicht ist nicht begründet, nachdem auch kurz andauernde Fälle sich schon frühzeitig durch Complicationen bedenklich gestalten können, ja, wie wir später sehen werden, manche Fälle schon von allem Anfang an einen schweren Verlauf nehmen.

Complicationen. Die Pertussis zeigt eine Menge Anomalien, welche durch Complicationen bedingt werden. Die wichtigsten sind entzündliche Veränderungen der Respirationsorgane.

Bronchitis. Der in normalen Fällen auf die oberen Luftwege beschränkte Proceß kann sich in jedem Stadium der Erkrankung infolge einer außerordentlich heftigen und sich rasch ausbreitenden Infection auch auf die Bronchien fortpflanzen. Die wiederholte Einwirkung ungünstiger äußerer Einflüsse, wie Erkältung bei rauher Witterung, Herrschen von Ostwinden, gibt den Anlaß, daß der infolge der Pertussis bestehende Katarrh der oberen Luftwege sich verschlimmert, und durch die rasche Vermehrung des Secretes findet eine Verschleppung der Mikroben auf die Schleimhaut der tieferen Partien der Respirationsorgane und Infection derselben statt.

Bei scrophulösen und rachitischen Kindern, deren Bronchialschleimhaut gewöhnlich ohnedies nicht normal ist, sind die Bedingungen zur Infection derselben besonders günstig und erfolgt dies viel häufiger als bei ganz gesunden Kindern.

Die Infection der Bronchien kann schon gleich im Beginne des Keuchhustens erfolgen; dadurch entsteht ein eigenthümliches Krankheitsbild, welches die älteren Aerzte, namentlich Peter Frank, mit dem bezeichnenden Namen Pertussis inflammatoria belegt haben.

Digitized by Google

In solchen Fällen ist schon das Fieber des Initialstadiums etwas hochgradiger, zeigt Morgenremissionen und abendliche Exacerbationen, nimmt von Tag zu Tag zu und kann im Stadium spasmodicum die Abendtempertur 40° erreichen. Das Fieber dauert fort, bis Lösung eintritt.

Entsprechend der Temperatursteigerung verhält sich auch der Puls.

Im Beginne der Erkrankung ist die Bindehaut der Augen stark injicirt, das Gesicht aufgedunsen, die Respiration beschleunigt und zeigt den Typus einer inspiratorischen Dyspnoe und eigenthümliche Schwankungen; ihre Frequenz ist zeitweise sehr beschleunigt, zeitweise, und zwar unmittelbar nach dem Anfalle, nur unbedeutend.

Häufig klagen die Kinder über Brustschmerzen. Das hohe Fieber und die Athembeschwerden üben auch auf das Nervensystem einen gewissen Einfluß aus. Die Kinder sind infolgedessen reizbar, mürrisch und stets bestrebt, den Hustenanfall zu unterdrücken. Sie versuchen dies durch Lagewechsel, Trinken zu erreichen. Sie kämpfen unter Schmerzen und dabei erreicht die Dyspnoe oft einen sehr hohen Grad. Infolgedessen sind die Hustenanfälle nicht sehr häufig, dafür aber gewöhnlich umso heftiger. Solche Kinder bieten ein qualvolles Bild dar, indem sie auf die schmerzhafteste Weise oft durch Stunden den Anfall zu unterdrücken suchen und schließlich von demselben überwältigt werden. Derselbe tritt dann so stark auf, daß man das Hinzutreten einer tödtlichen Asphyxie befürchten muß.

Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergibt Erscheinungen einer Bronchitis capillaris. Diese dauern manchmal 5—15 Tage, in anderen Fällen mehrere Wochen oder durch das ganze Stadium spasmodicum an. Dabei magern die Kinder rasch und bedeutend ab.

Bei eintretender Besserung nimmt zuerst das Fieber ab, dessen abendliche Exacerbationen schwinden, die Secretion wird reichlich, schleimig-eitrig.

Diese Bronchitis ist besonders bei pertussiskranken Kindern unter einem Jahr sehr gefährlich und bedingt eine große Mortalität. Sie gehen entweder während des Anfalles an Erstickung oder an Athmungsinsufficienz und CO_2-Vergiftung zugrunde.

Die Infection der feineren Bronchien kann auch erst auf der Höhe des Stadium spasmodicum erfolgen und dann treten ebenfalls die soeben besprochenen Erscheinungen auf.

Auch diese Complication ist immer ernst zu nehmen; einerseits dauert das Stadium spasmodicum infolge dessen länger, andererseits kann die Infection sich auf die Alveolen der Lunge fortpflanzen, aber auch ohnedies durch Erstickung oder infolge Athmungsinsufficienz und CO_2-Vergiftung der Tod eintreten.

In allen Stadien der Pertussis kann sich aus einer complicirenden Bronchitis lobuläre Pneumonie entwickeln; am häufigsten ist dies im Stadium spasmodicum der Fall.

Die Symptome dieser Complication sind zunächst continuir- *Pneumonie.*
liches, mehr oder weniger hochgradiges Fieber, intensive inspira-

Digitized by Google

torische Dyspnoe und Knisterrasseln. Erst nachdem die lobulären Herde eine gewisse Ausdehnung erlangt haben, können wir durch Percussion und Auscultation entsprechende Erscheinungen wahrnehmen.

Die Pertussispneumonien führen zu acut oder chronisch verlaufender Athmungsinsufficienz und können auf diese Weise einen Verlauf von 8—12 Wochen durchmachen.

Sobald eine ausgebreitete lobuläre Pneumonie auftritt, verlieren die Pertussisanfälle ihren Charakter. Sie bestehen nur aus kurzen, schmerzhaften, staccato aufeinanderfolgenden Hustenstößen; die Reprise und das Erbrechen hört auf. Mit dem Eintritt der Lösung der Pneumonie erlangen die Anfälle gewöhnlich wieder ihren Charakter.

Die hiebei bedingte Mortalität ist sehr groß; insbesonders liefern Säuglinge und Kinder unter zwei Jahren hiezu das größte Contingent. Bei manchen Epidemien wird die Mortalität der Pertussis vorwiegend durch hinzugetretene Pneumonien bedingt. Es ist selbstverständlich, daß scrophulöse und rachitische Kinder von dieser Complication am häufigsten befallen werden und dieselbe infolge der vorliegenden Constitutionsanomalie bei solchen Kindern häufig den Ausgang in Verkäsung nimmt. Es ist ein alter Erfahrungssatz, dass die Pneumonie der Prüfstein für die Resistenzfähigkeit der Lunge ist. Bei Individuen mit infolge vorausgegangener wiederholter Katarrhe oder geschwellter Bronchialdrüsen geschwächter Lunge nimmt die Pneumonie gerne den Ausgang in Verkäsung.

Emphysem Eine weitere häufige Complication der Pertussis ist Emphysem der Lunge. Bei allen heftigen Fällen von Pertussis kann sich im Stadium spasmodicum ein mehr oder weniger hochgradiges Emphysem der Lunge entwickeln. Außerdem kann Emphysem infolge der früher erwähnten Complicationen, wie Bronchitis capillaris, Pneumonie auftreten.

Die Diagnose des hinzugetretenen Emphysems ist in hochgradigen Fällen leicht. Die starke inspiratorische Dyspnoe mit dem asthmatischen Charakter, wobei auf Grundlage der physikalischen Untersuchung eine Erkrankung der Lunge mit Verminderung der Respirationsoberfläche nicht angenommen werden kann, ist hinreichend, um eine derartige Veränderung zu vermuthen. Die Ergebnisse der Percussion, die in einem solchen Falle sowohl entsprechend dem Manubrium sterni und der Herzdämpfung als auch in den oberen Intercostalräumen tympanitischen Schall geben, sichern die Diagnose.

Meist schwindet das Lungenemphysem mit dem Aufhören der Keuchhustenanfälle, ohne bleibenden Nachtheil zu hinterlassen.

In einzelnen Fällen bersten infolge der Keuchhustenanfälle einzelne Lungenalveolen und entwickelt sich interlobuläres oder subpleurales Emphysem und, wenn auch die Pleura pulmonalis zerreißt, Pneumothorax. Das subpleurale Emphysem dehnt sich gewöhnlich auch auf das mediastinale Bindegewebe aus, von wo dasselbe längs der Trachea und des Oeso-

Digitized by Google

phagus bis zum Unterhautzellgewebe des Halses vordringen kann und in seltenen Fällen sich sogar über die Wangen, den Thorax selbst über den größten Theil des Körpers ausdehnt, wie ich wiederholt beobachtet habe. Ein solches über den ganzen Körper ausgedehntes subcutanes Emphysem endigt meist letal.

Bronchiektasie.

Als weitere Complication der Pertussis sind noch die Bronchiektasien zu erwähnen. Dieselben entwickeln sich nur in jenen Fällen, wo die Erkrankung zu ausgebreiteter chronischer Bronchitis mit reichlicher Secretion geführt hat und gleichzeitig infolge vorausgegangener Pleuritis Anwachsungen der Lunge an die Pleura costalis bestehen. Das Nähere hierüber werden wir beim entsprechenden Capitel anführen.

Blutungen in verschiedene Organe.

Auch das Nervensystem kann besonders in schweren Pertussisfällen gefahrdrohende Complicationen darbieten.

Infolge der starken Anstrengungen kommt es im Stadium spasmodicum bei dazu disponirten Individuen nicht selten zu Hyperämien und sogar zu Blutungen in die Meningen. Hiebei beobachtet man Kopfschmerzen, Brechneigung, nervöse Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, soporöses Dahinliegen, endlich eklamptische Anfälle während der Hustenparoxysmen. Die Convulsionen sind entweder allgemeine mit Verlust des Bewusstseins, oder es bestehen blos spastische Contracturen der Hände, der Füße, der Glottis, der Gesichtsmuskeln. Häufig beginnt der eklamptische Anfall mit Glottiskrampf, wobei die Kinder ohne Athem blau und röchelnd dahinliegen. Nach einigen Minuten gesellen sich Zuckungen der gesammten Musculatur hinzu. Solche Anfälle treten gewöhnlich mit großer Heftigkeit auf und endigen meist letal.

Derartige Hyperämien können auch zu Blutungen ins Gehirn führen, auf deren Symptome wir an geeigneter Stelle zurückkommen werden.

Infolge der Heftigkeit der Anfälle kommt es manchmal auch zu Epistaxis, die sich in einzelnen Fällen gefahrdrohend gestalten kann.

Selbst Blutungen in den Augenhintergrund, in den Gehörgang, in den Thränensack, in das Unterhautzellgewebe, in den Darm, in die Nieren kommen bei Pertussis vor; meist allerdings nur bei Kindern, die mit hämorrhagischer Diathese behaftet sind. Ob auch Blutungen in das Rückenmark stattfinden, ist noch nicht festgestellt; es ist aber höchst wahrscheinlich, daß die im Gefolge von Pertussis mehrfach beschriebenen Fälle von Poliomyelitis vorausgegangenen Blutungen ihre Entstehung verdanken.

Blutungen in die Nervengewebe haben bedeutende Veränderungen derselben im Gefolge. Es sind mehrere Fälle bekannt, wo nach überstandener Pertussis Lähmungen cerebralen oder spinalen Ursprunges zurückgeblieben sind.

Ernährungsstörung.

Infolge Störung der Nachtruhe und der Heftigkeit der sonstigen Erscheinungen zeigt sich bei Pertussis meist auch eine Störung der Function des Magens, die leicht zu Magen- und Darmkatarrhen führt. Dies ist die Ursache, daß die Pertussis

Digitized by Google

stets von einer bedeutenden Abnahme der Gesammternährung begleitet ist.

Entzündungen der Ohren, Augen.

Schließlich kann es im Verlauf der Pertussis durch Uebertragung des Nasensecretes zu einer infectiösen Otitis media, Conjunctivitis, seltener Keratitis kommen.

Mortalität.

Die Pertussis gehört zu den wichtigsten Krankheiten des Kindesalters und bedingt aus den früher angegebenen Gründen eine mehr weniger große Mortalität, welche zwischen 2 bis 15% schwankt. Von größtem Einfluß auf die Sterblichkeit ist das Alter. Nach Voit beträgt dieselbe für das erste Lebensjahr 25%, vom 1. bis 5. Lebensjahr 4·8% und für das Alter von 6—15 Jahren 1·1%. Die Mortalität wird vorwiegend durch Complicationen von Seite der Respirationsorgane bedingt, und da gerade Kinder im Alter unter 2 Jahren dazu am meisten disponirt sind, ist unter ihnen die Sterblichkeit am größten. Nicht ohne Einfluß ist auch die Jahreszeit, in der sich der Keuchhusten entwickelt. Nach Ranke kommen im Herbst und Frühling die meisten Todesfälle an Pertussis vor. Auch nach Voit erscheint die kältere Jahreszeit als die gefährlichere, während in den warmen Monaten die geringste Anzahl von Todesfällen zur Beobachtung kommt.

Diagnose.

Das Incubationsstadium der Pertussis läßt sich mangels charakteristischer Erscheinungen nicht erkennen.

Auch im Initialstadium wird sich erst nach mehrtägiger Beobachtung auf Grundlage mancher eigenthümlicher Erscheinungen die Vermuthung aufstellen lassen, daß es sich um keinen gewöhnlichen Katarrh der oberen Respirationswege handelt. Der Umstand, daß nach dem Aufhören des Fiebers der Husten immer heftiger wird, der negative Befund an der Lunge, das Auftreten nächtlicher Hustenparoxysmen, die Anstrengung, von der die einzelnen Hustenstöße begleitet sind, werden endlich so charakteristisch, daß man auch ohne Beobachtung exquisiter Anfälle die begründete Ansicht aussprechen darf, daß es sich wahrscheinlich um Pertussis handelt.

Im Stadium spasmodicum, bei vollständiger Ausbildung der Anfälle, macht die Diagnose der Pertussis keine Schwierigkeit.

Im Stadium der Lösung wird im Beginne der charakteristische Husten, der Lungenbefund, die Beschaffenheit des Sputums die für die Diagnose nöthigen Anhaltspunkte geben.

Leider bietet die bakteriologische Untersuchung keine für die Diagnose verwerthbaren Anhaltspunkte. Dies wird erst der Fall sein, wenn sich die Pertussismikrobe im Sputum erkennen läßt.

Prognose.

Die Anhaltspunkte zur Stellung der Prognose sind folgende:

1. Das Alter. Neugeborene, Säuglinge und Kinder im Alter bis zu zwei Jahren zeigen, wie wir schon ausgeführt haben,

Digitized by Google

eine größere Mortalität, indem erfahrungsgemäß leichter Erstickung und häufiger Verbreitung des Processes auf Bronchien und Lungen eintritt. Bei so jungen Kindern ist daher die Prognose reservirt zu stellen und in noch höherem Maße, wenn die Kinder zugleich mit Rachitis behaftet oder in ihrer Ernährung wesentlich zurückgeblieben sind.

Für sonst gesunde, normal entwickelte, über zwei Jahre alte Kinder ist die Pertussis eine Erkrankung, die gewöhnlich ohne Folgen abläuft.

2. Sonstige Erkrankungen. Scrophulöse, rachitische, tuberculöse oder durch anderweitige Erkrankungen in ihrer Ernährung zurückgebliebene Kinder überstehen die Pertussis sehr schwer und gestaltet bei ihnen häufig der Eintritt von Complicationen die Prognose ungünstig. Das Gleiche gilt von Fällen, wo die Erkrankung unmittelbar im Gefolge einer vorausgegangenen Infectionskrankheit, besonders Influenza, Morbillen, sich einstellt.

3. Jahreszeit. Im Allgemeinen dauert die im Herbst zur Entwicklung kommende Erkrankung länger, als wenn dies im Sommer der Fall ist. Es ist erfahrungsgemäß bekannt, daß die Gefahr einer Complication mit Bronchitis oder Pneumonie und eines ungünstigen Ausganges in den Wintermonaten eine viel größere ist als in der warmen Jahreszeit.

4. Die Intensität der Erkrankung. Wenn die Anfälle im Stadium spasmodicum leicht verlaufen und zu keinen wesentlichen Störungen des Organismus führen, so ist sowohl bezüglich der Dauer als auch des Ausganges eine günstige Prognose gestattet. In Fällen aber, wo der Proceß als solcher heftig auftritt, im Stadium spasmodicum die Anfälle häufig und hochgradig sind, muß man auch bei sonst gesunden Kindern die Prognose reservirt halten wegen der durch die Erkrankung bedingten Ernährungsstörung und der Möglichkeit der Erstickung.

Bei in der Ernährung zurückgebliebenen oder zu Erkrankungen der Respirationsorgane disponirten Kindern gestaltet sich die Prognose gewöhnlich ungünstig, weil die Gefahr des Eintrittes einer Bronchitis oder Pneumonie mit dem Ausgang in Verkäsung und selbst eines letalen Ausganges eine viel größere ist.

Jedenfalls dauert bei solchen Individuen der Proceß immer länger und gestaltet sich die Ernährungsstörung hochgradiger, so daß sie längerer Zeit bedürfen, dieselbe auszugleichen.

Bei Kindern, die mit Hämophilie oder hämorrhagischer Diathese behaftet sind, ist die Pertussis immer als schweres Leiden anzusehen, weil einerseits das Leben bedrohende Blutungen eintreten können, andererseits die durch die Pertussis bedingte Ernährungsstörung zur Verschlimmerung der hämorrhagischen Diathese führt.

5. Complicationen sind selbstverständlich von wesentlichem Einfluß auf die Prognose, worüber wir bereits das Nöthige angeführt haben. Ueber die Art derselben und die Bedingungen, unter denen sie auftreten, verweisen wir auf das beim Verlaufe der Krankheit Gesagte.

Digitized by Google

6. Art der Epidemie. Die frühere Ansicht, daß die Prognose auch von der Gutartigkeit oder Bösartigkeit der gerade herrschenden Epidemie abhängt, ist nur insoferne zulässig, als intensivere Infectionen stets zur Mitinfection der Bronchien und Lunge und in der Folge zum letalen Ausgang führen. In den bereits erwähnten Fällen, wo die Erkrankung gleich als sogenannte Pertussis inflammatoria nach Peter Frank beginnt, gestaltet sich die Prognose immer ernst.

7. Die hygienischen und klimatischen Verhältnisse, in denen ein Keuchhustenkranker lebt, sind ebenfalls auf die Prognose von Einfluß. Ist die Möglichkeit gegeben, das Klima zu wechseln und die günstigsten hygienischen Verhältnisse herzustellen, verläuft die Pertussis meist gefahrlos, während bei Kranken, die in einem ungünstigen Klima, unter schlechten Wohnungs- und Nahrungsverhältnissen ausharren müssen, der Proceß nicht nur länger dauert, sondern infolge Complicationen häufig letal endigt.

Mit Recht hat seinerzeit Roget bemerkt, daß die Pertussis in Spitälern viel ungünstiger verläuft als in der Privatpraxis. weil in den Spitälern bei der jetzigen Organisation die zur raschen Heilung Pertussiskranker nothwendigen hygienischen Momente nicht vorhanden sind. Auch ist das Zusammenleben mehrerer solcher Kranker in einem Zimmer der Heilung abträglich, so daß unter solchen Umständen leichte Fälle sich zu schweren gestalten und länger dauern.

Prophylaxe.

Es ist Pflicht des Arztes, während einer Keuchhustenepidemie jedes Kind nach Kräften vor der Infection zu schützen.

Die sicherste prophylaktische Maßregel ist das Verlassen des Ortes, wo eine Pertussisepidemie auftrat, indem es nur auf diese Weise möglich ist, ein gesundes Kind vor der Uebertragung des Contagiums zu bewahren. Dies ist jedoch nur in seltenen Fällen durchführbar. Meist muß der Arzt seine prophylaktischen Vorkehrungen darauf beschränken, daß er während einer Pertussisepidemie den Verkehr mit anderen Kindern untersagt. Ich halte es daher für rathsam, daß die Kinder zu einer solchen Zeit die öffentlichen Promenaden, Versammlungsorte der Kinderwelt etc. meiden, jüngere, noch nicht schulpflichtige Kinder sollen den Besuch von Krippen, Kinderbewahranstalten, Kindergärten etc. einstellen. Bei schulpflichtigen Kindern den Schulbesuch zu unterbrechen, ist, ohne mit den Behörden in Conflict zu kommen. wohl schwer; allein es ist sicher, daß gerade wegen der Unmöglichkeit der Diagnose der Anfangsstadien der Pertussis die Infection durch die Schule am meisten verbreitet wird.

Erkrankt ein Kind in einer Familie an pertussisverdächtigen Erscheinungen, so sind die anderen noch gesunden Kinder schleunigst aus der Wohnung zu entfernen und von dem erkrankten zu trennen; besonders wird dies bei scrophu-

Digitized by Google

lösen, rachitischen, schlecht genährten Kindern wegen der durch die Pertussis leicht entstehenden Lebensgefahr nothwendig sein.

Desgleichen muß die Berührung mit Personen vermieden werden, welche unmittelbar vorher mit Keuchhustenkranken direct verkehrt haben.

Bei strenger Beobachtung aller dieser Maßregeln wird es gelingen, ein Kind in einem Orte, wo Keuchhusten herrscht, vor der Infection zu behüten. Allerdings ist in großen Städten, wo die Verkehrsverhältnisse sehr complicirte sind, eine strenge Durchführung der angegebenen prophylaktischen Maßregeln nicht zu erreichen.

Nicht ohne prophylaktischen Werth ist ferner, daß während des Herrschens einer Keuchhustenepidemie alle jene Gelegenheitsursachen vermieden werden, welche durch Hervorrufung eines Katarrhs der Respirationsorgane zur Aufnahme und Entwicklung des Pertussiscontagiums günstige Bedingungen setzen. Man wird daher die Kinder bei strenger Winterkälte, bei stürmischem Wetter nicht ausgehen lassen, sie überhaupt vor schroffem Temperaturwechsel behüten und jeden Katarrh der Luftwege sorgfältig behandeln.

Die vielfach empfohlenen prophylaktischen Mittel zur Verhinderung der Infection, Belladonna, die Vaccination, in jüngster Zeit sogar Präventivimpfungen mit Diphtherieheilserum sind bei der Verschiedenheit des Contagiums selbstverständlich wirkungslos.

Die Rückkehr gesunder Kinder in die Wohnung Keuchhustenkranker darf erst nach gründlicher Desinfection der Räume gestattet werden. Früher hat man dieselbe mit Dämpfen von schwefliger Säure vorgenommen. Nach meiner Ansicht ist die Desinfection mit Formaldehyd in der Weise, wie wir es bei der Diphtherie angegeben haben, ein verläßliches Verfahren, um das Pertussiscontagium unwirksam zu machen.

Therapie.

Hygienische und diätetische Behandlung.

Bei der Therapie des Keuchhustens sind die entsprechenden hygienischen und diätetischen Maßregeln ausschlaggebend.

Ein pertussiskrankes Kind soll womöglich allein in einem geräumigen hellen Zimmer wohnen, das mehrmals des Tages gelüftet wird. Die Anhäufung mehrerer Pertussiskranker in einem Zimmer oder das Zusammenwohnen mit mehreren anderen Personen ist erwiesenermaßen schädlich. Die Temperatur des Zimmers soll gleichmäßig sein und 14—15° R. betragen.

In den ersten Tagen, wo nur der Verdacht auf Pertussis vorliegt, ist es am zweckmäßigsten, die Kinder das Bett hüten zu lassen. Im Winter gestatte man Pertussiskranken nur bei milder sehr günstiger Witterung auszugehen, vermeide ängstlich jeden raschen Temperaturwechsel, kalte Winde und Durchnässungen.

Digitized by Google

Im Sommer können Keuchhustenkranke den ganzen Tag im Freien zubringen; wenn warme, windstille Witterung herrscht, ist der fortwährende Aufenthalt in reiner, temperirter Luft von günstigem Einfluß. Bei Wetterstürzen, Gewittern etc. müssen solche Kinder auch im Sommer im Zimmer gehalten werden.

Pertussiskranke sollen kräftig genährt werden; die Eltern sind aufmerksam zu machen, daß, wenn das Kind die genossene Nahrung infolge eines Anfalles erbricht, kurz darauf dieselbe durch Darreichung von Milch oder ein anderes entsprechendes Nahrungsmittel zu ersetzen ist.

Im Stadium des Initialkatarrhs soll womöglich eine Luftveränderung versucht werden. Durch Wechsel des Wohnortes wird zwar der Ausbruch des Stadium spasmodicum nicht verhindert werden können, doch wird der Verlauf abgekürzt und gemildert. Die Luftveränderung wird sich umso wirksamer erweisen, je günstiger die klimatischen Verhältnisse des neuen Aufenthaltsortes sind. Auch im Beginne des Stadium spasmodicum verspricht eine Luftveränderung noch denselben Erfolg. Die gegentheiligen Ansichten verschiedener Autoren, wie Baginsky etc., theile ich durchaus nicht. Ich besitze in dieser Beziehung eine reichliche Erfahrung und kann auf Grundlage derselben versichern, daß eine richtig durchgeführte Luftveränderung für Keuchhustenkranke von großem Vortheil ist. Es ist richtig, daß damit eine Coupirung des Processes nur in einzelnen Ausnahmsfällen erreicht wird, aber der Proceß verläuft meist milder und kürzer. In neuester Zeit haben sich besonders Badeärzte gegen die Luftveränderung Pertussiskranker ausgesprochen, vom Standpunkte ausgehend, daß solche Kranke für die betreffenden Curorte eine Infectionsquelle abgeben. Es ist wohl richtig, daß, wenn ein Keuchhustenkranker in einen von dieser Krankheit bisher verschonten Ort kommt und bezüglich seines Verkehrs mit anderen Kindern nicht die nöthige Vorsicht geübt wird, dieser Umstand für den betreffenden Ort eine Epidemiequelle werden kann. Allein gerade bei Pertussis läßt sich durch Beschränkung des Kranken auf bestimmte Gebäude und Vermeidung seines Verkehrs mit anderen Kindern eine solche Gefahr vollständig hintanhalten. Es ist unrichtig, ich möchte sagen ungerecht, Pertussiskranken die Wohlthat einer Besserung und raschen Heilung vorenthalten zu wollen, weil man fürchtet, daß dadurch der betreffende Ort oder Curort Schaden leiden könnte. Wenn man auf diesem Standpunkte steht, müßte jede Sommerfrische oder jeder Curort bei vorkommenden Fällen von Infectionskrankheiten verlautbaren, daß er von solchen nicht frei ist, daher das Publicum gewarnt wird, dahin zu kommen, damit es sich nicht inficire. Dies ist selbstverständlich unmöglich; aber mögen die Curärzte sagen, was sie wollen, nach meiner langjährigen Erfahrung ist so manches Kind, das ich in einen Curort geschickt habe, das Opfer einer dort herrschenden Infectionskrankheit, Varicellen, Morbillen etc. geworden. Will man in dieser Beziehung Ordnung schaffen, so kann man höchstens von jedem Pertussiskranken die Meldung verlangen, daß er aus diesem

Digitized by Google

Grunde in den betreffenden Ort kommt, damit für dessen Isolirung in einem geeigneten Gebäude Sorge getragen werde.

Natürlich müssen die klimatischen Verhältnisse des zur Luftveränderung gewählten Ortes zweckentsprechend sein. Nicht jeder Ort ist passend. Ich schicke Keuchhustenkranke im Winter nach dem Süden, nach Görz, Gries, Meran. Arco. Orte an der Meeresküste, wie Abbazia, Cannes etc., sind nicht zweckmäßig. In den Sommermonaten wähle man windgeschützte Thäler, vermeide aber wegen der schroffen Temperaturschwankungen das Hochgebirge.

Locale Behandlung.

Neben der hygienischen und diätetischen Behandlung werden bei Keuchhusten auch verschiedene Medicamente angewendet. In erster Linie kommt deren locale Anwendung in Form von Inhalationen, Einblasungen und Bepinselungen in Betracht.

Inhalationen. Wasserdämpfe.

Von jeher kamen bei Pertussis Inhalationen von Wasserdämpfen vielfach in Anwendung, obwohl dieselben erfahrungsgemäß unwirksam sind.

Es kommen ferner Inhalationen mit medicamentösen Flüssigkeiten in Betracht, die angeblich imstande sind, die Weiterentwicklung der Pertussismikrobe zu verhindern.

Benzin.

Neumann hat Benzin-Inhalationen empfohlen. Dieselben werden am einfachsten ausgeführt, indem man in ein mit siedendem Wasser gefülltes Lavoir einen Eßlöffel voll Benzin schüttet und das Kind die Dämpfe 5 Minuten lange einathmen läßt. Besser ist es, das Benzin auf einen in heißes Wasser getauchten Schwamm zu schütten und denselben ähnlich wie bei der Chloroformnarkose dem Kinde $^1/_4$ Stunde vor Mund und Nase zu halten. Diese Inhalationen werden 4—6mal des Tages vorgenommen. Ich habe von der frühzeitigen Anwendung von Benzininhalationen gute Erfolge gesehen; selbst noch im Beginne des Stadium spasmodicum können sie, exact durchgeführt, günstig wirken, indem der Proceß milder verläuft, in 8—14 Tagen abläuft und die Krankheit ohne schwere Anfälle und Complicationen innerhalb 4 Wochen beendigt sein kann. Hat der Proceß jedoch einmal seinen Höhepunkt erreicht und ist bereits reichliche Secretion der Bronchialschleimhaut vorhanden, so sind die Benzin-Inhalationen nutzlos.

Hydrophenil.

Aehnlich wie Benzin wirken Inhalationen mit Hydrophenil. Löhner will damit ausgezeichnete Erfolge erzielt haben.

Weniger empfehlenswerth sind Inhalationen von Terpentin und Adstringentien, wie Alumen, Tannin etc.

Bromdämpfe.

Des weiteren sind Inhalationen mit Bromdämpfen empfohlen worden. Man verschreibt:

Rp. Brom. pur.
Kal. brom. aa. 0·40
Aq. font. dest. 200·00.

Digitized by Google

Das Medicament wird auf einen in warmes Wasser getauchten Schwamm geträufelt und derselbe wie bei der Chloroformnarkose 5—10 Minuten vor Mund und Nase gehalten.

Bromkali. Kohen läßt eine 1—4%ige Bromkalilösung zerstäuben und inhaliren.

Ich habe von diesem Verfahren nie eine Wirkung gesehen.

Chloroform. Schilling, Holopter u. a. haben Inhalationen von Chloroform mit dem Siegle'schen Apparat versucht, wo doppelt so viel Tropfen Chloroform in Wasser als das Kind Jahre zählt als Dosis für eine Inhalation angegeben wurden.

Dieses Verfahren kann nur eine vorübergehende Wirkung haben. Nachdem man ein Kind nicht alle zwei Stunden Chloroformdämpfe inhaliren lassen kann, sind solche Inhalationen für die Therapie der Pertussis selbstverständlich nicht verwerthbar.

Aether. In ähnlicher Weise sind auch Aether-Inhalationen angewendet worden.

Carbolsäure. Auf Empfehlung Birch-Hirschfeld's fanden Inhalationen mit Carbolsäure bei den Aerzten eine günstige Aufnahme. Birch-Hirschfeld ließ eine 2—4%ige wässerige Lösung von Carbolsäure 2—4mal des Tages mittels des Siegle'schen Apparates inhaliren.

Ich verschreibe die Carbolsäure in Verbindung mit Menthol:

Rp. Acid. carbol. 2·00
Menthol. pur. 1·00
Aq. font. dest. 200·00.

DS. 2—4mal des Tages je 25 Grm. Lösung mittels Siegle'schen Apparates zerstäubt zum Inhaliren.

Ich halte die Wirkung der Carbolsäure-Inhalationen für günstig und wende dieselben im Vereine mit der innerlichen Darreichung von Chinin, wie wir später ausführen werden, gerne an.

Naphthalin. Philip J. Broyn läßt Tag und Nacht Naphtalin-Dämpfe einathmen und behauptet, damit eine Milderung der Anfälle zu erreichen. Eine raschere Heilung wird damit jedoch nicht erzielt.

Acid. salicyl., Acid. benzoic., Acid. borac., Chinin. Auch Inhalationen mit Lösungen von Acid. salicyl., Natr. benzoic. (½%), Acid. borac. (2%), Chinin (1%) wurden als bakterientödtend empfohlen. Ich halte dieselben für wirkungslos.

Chinolin. Koch wendet Chinolin zu Inhalationen an. Er verschreibt:

Rp. Chinolin. 1·00
Aq. font. 500·00
Spir. vin. 30·00
Ol. Menth. pip. gtt. duas.

Nach Koch sollen dadurch sich die Anfälle mildern und die Pertussis als einfacher Katarrh verlaufen.

Aqua picea. Ob die von Keppler empfohlenen Inhalationen von Aqua picea und Wasser zu gleichen Theilen in der Dauer von 3 bis 5 Minuten imstande sind, auf den Verlauf der Pertussis eine günstige Wirkung auszuüben, will ich dahingestellt sein lassen.

Gase. Ammoniak. Auch Gase, besonders jene, die in den Reinigungskammern der Gasfabriken sich bilden und vorwiegend aus Ammoniak be-

Digitized by Google

stehen, sind bei Pertussis versucht worden. Ich halte diese Inhalationen wegen zu starker Reizung der Schleimhaut der Respirationswege für schädlich. Ebenso ungünstig wirken Inhalationen mit dem von Burin de Buisson zusammengesetzten Gazeol. *Gazeol.*

Von der Einathmung comprimirter Luft in der pneumatischen Kammer habe ich bei Pertussiskranken keine wesentliche Wirkung gesehen. *Comprimirte Luft.*

Auch Inhalationen von Ozon sollen nach den Angaben von Caillé eine günstige Wirkung ausüben und die Dauer der Pertussis abkürzen. Ich besitze hierüber keine Erfahrung. *Ozon.*

Perez Valdès, Hermandez Briz-Ciszeros verwenden Fluorwasserstoffsäure (1 Eßlöffel voll auf 2 Liter Wasser) zu Inhalationen und behaupten dabei eine günstige Wirkung beobachtet zu haben. Mir ist nicht bekannt, ob diese Therapie Nachahmung gefunden hat. *Fluorwasserstoffsäure.*

Francis T. B. Fest hat angeblich mit Inhalationen von Wasserstoffsuperoxyd günstige Erfolge erzielt. Controlversuche damit stehen aus. *Wasserstoffsuperoxyd.*

Wir kommen nun zur Besprechung der localen Anwendung von Medicamenten in Form von Einblasungen. *Einblasungen.*

Letzerich empfahl als Erster Einblasung von Chinin als besonders wirksam gegen Pertussis. Seine Verschreibung ist folgende: *Chinin.*

Rp. Chinin. muriat.
Sacchar. alb. aa. 2·00.
D. ad scat.

DS. Zur Einblasung mittels Pulverbläser in kleinen Mengen in Nase, Rachen und Kehlkopf.

Bei größeren Kindern ist die Procedur leicht, bei kleineren Kindern, die sich dagegen sträuben, ist sie schwer durchführbar. Auch muß zugegeben werden, daß durch die Einblasung Anfälle hervorgerufen werden, die sich durch ihre Heftigkeit so besorgnißerregend gestalten, daß die Eltern zu deren Fortsetzung den Muth verlieren, abgesehen davon, daß die den Eltern überlassenen Insufflationen nicht die Garantie bieten, daß sie ordentlich gemacht werden. Nimmt sie der Arzt selbst vor, so sind sie gewiß durchführbar und im Initialstadium und im Beginne des Stadium spasmodicum von günstigem Erfolg begleitet; aber eine Coupirung der Anfälle habe ich auch von Chinin-Einblasungen nie gesehen.

Schwarz hat Einblasungen von Natr. sozojodolicum in die Nase besonders wirksam gefunden. Ich habe davon nie einen Erfolg gesehen. *Natr. sozojodolicum.*

Michael hat 300 Fälle, darunter 20 eigene, zusammengestellt, wo Einblasungen von Resina Benzoës versucht wurden. In 25% seiner Fälle war kein Erfolg zu verzeichnen. *Resina Benzoës.*

Hagenbach, Mugdan, Genser sprachen sich zu Gunsten dieses Verfahrens aus; ich habe davon nie einen Erfolg gesehen.

Auch Cocain-Pulver wurde zu Einblasungen in die Nase verwendet. Erfolge sind davon nicht zu verzeichnen; auch scheint mir diese Procedur nicht ungefährlich. *Cocain.*

Digitized by Google

Combinationen von Medicamenten. In Anbetracht der Mißerfolge mit den erwähnten Mitteln wurden auch Combinationen von Medicamenten zu Insufflationen verwendet.

So empfahl Michel Einblasungen von Kaffeepulver und Borsäure zu gleichen Theilen in die Nase. Andere empfahlen Acid. salicyl. oder Natr. salicyl. mit Natr. bicarb. Vielfache Nachahmung fand folgende Verschreibung:

Rp. Natr. salicyl.
Natr. benzoïc. aa. 5·00
Chinin. sulfur. 1·00.
DS. Zweimal täglich in die Nase einzublasen.

Ferner:

Rp. Acid. benzoïc.
Bismuth. salicyl. aa. 5·00,
Chinin. sulfur. 1·00.
DS. Wie oben.

Endlich wurden zahllose Medicamente innerlich und gleichzeitig zu Inhalationen oder Insufflationen verwendet.

Es ist klar, daß es bei so zusammengesetzten Mitteln schwer ist, zu bestimmen, welches von denselben eine Wirkung ausübt; nach meiner Erfahrung gar keines.

Bepinselungen. Bei Pertussis wurden auch zahlreiche Medicamente in Form von Bepinselung des Rachens in Anwendung gebracht. Ich kann nicht alle diese Medicamente anführen und beschränke mich nur auf das Cocain und Resorcin.

Cocain. Prior hat Bepinselungen des Rachens mit Cocainlösungen empfohlen, und zwar in leichten Fällen 10%ige, in schweren Fällen 15—20%ige Lösungen 1—3mal des Tages. Prior will durch dieses Verfahren eine bedeutende Abnahme der Zahl und Heftigkeit der Anfälle beobachtet haben.

Diederich, Pott, Weintraub, Mungdan verschrieben schwächere Lösungen, meist nur 5%ige. Mungdan bepinselt den Rachen und den Zungengrund am ersten Tag dreimal, am zweiten und dritten Tag zweimal, von da ab täglich einmal.

Andere Autoren halten die Bepinselung des Kehlkopfeinganges mit 2—5%igen Lösungen für wirksam. Ich erachte die Anwendung des Cocains nicht für gefahrlos, wie dies bereits von Vogel, Havelland, Hall und Hagenbach beobachtet wurde. In der That sind die Cocain-Bepinselungen in der neuesten Zeit aufgegeben wurden.

Resorcin. Silvado hat eine 2%ige Resorcinlösung zur Bepinselung des Rachens empfohlen.

Endermatische Behandlung. Antitussin. In jüngster Zeit hat Heim die Behandlung des Keuchhustens mit Antitussin empfohlen. Dieses Mittel besteht aus Difluordiphenyl, Vaselin und Lanolin, hat Salbenconsistenz und wird von der Haut leicht resorbirt. Die Anwendung desselben geschieht auf folgende Weise. Nachdem Hals, Brust und die Gegend zwischen den Schulterblättern mit Seife gereinigt sind, wird ein nußgroßes Stück der Salbe auf diesen Stellen verrieben.

Digitized by Google

Heim will mit dieser Methode gute Erfolge erzielt haben. Er hat damit im ganzen 16 Fälle von Keuchhusten behandelt, eine Zahl, die zu gering ist, um mit Bestimmtheit die Wirksamkeit des Antitussins festzustellen. Erwägt man ferner, daß 7 Fälle sich angeblich im katarrhalischen Stadium befanden und bloß neun im Stadium convulsivum in Behandlung kamen, so muß man wohl die gerühmte Wirkung des Mittels skeptisch und mit Mißtrauen beurtheilen. Man muß daran zweifeln, ob es richtig ist, wie Heim angibt, daß das Antitussin krampfstillend wirkt und nach mehrtägigem Gebrauche imstande ist, die Anfälle so zu mildern, daß die drohende Erstickung und die Beängstigung schwinden. Auch die weitere Angabe Heim's, daß bereits am zweiten Tage die Anzahl der Anfälle um die Hälfte vermindert wird, läßt sich nicht controliren. Darum ist ein definitives Urtheil über diese Behandlungsmethode noch nicht spruchreif.

Innere Therapie.

Die Zahl der Mittel, die innerlich theils als Specifica, theils zur Bekämpfung einzelner Symptome empfohlen wurden, ist eine sehr große. Trotzdem wurde bis jetzt mit keinem derselben bei Pertussis ein sicherer Erfolg erzielt. Jedenfalls ist bisher kein specifisch wirkendes Mittel gefunden worden. Sehr viele, mitunter von namhafter Seite empfohlene und angepriesene Mittel müssen bei nüchterner klinischer Prüfung als gänzlich wirkungslos oder gar schädlich bezeichnet werden. Wenn ich nichtsdestoweniger auf die Besprechung derselben eingehe, so soll dies bei dem mir zur Verfügung stehenden beschränkten Raume nur in kurzgefaßter Form geschehen, jedoch so, daß der Leser einen sicheren Führer in der Therapie der Pertussis zur Hand hat. Ich weiß nicht, ob mir dies gelingen wird; aber der Praktiker wird meinen guten Willen anerkennen, ihn vor Enttäuschungen in der Anwendung wirkungsloser, unschädlicher oder schädlicher Mittel zu bewahren Selbstverständlich macht meine Darstellung keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Um die Darstellung möglichst übersichtlich zu gestalten, wollen wir die empfohlenen Mittel gruppenweise besprechen.

Narcotica.

Nachdem man früher, wie dies übrigens von mancher Seite bis in die neueste Zeit noch geschieht, den Keuchhusten als Neurose auffaßte, wurden bei dieser Erkrankung seit alter Zeit vorwiegend Mittel aus der Gruppe der Narcotica empfohlen. Hier sind zunächst Opium und seine Präparate, wie Tinct. Opii. Morphin, Codein, Heroin, zu erwähnen. Diese narkotischen Mittel sind eher schädlich als nützlich. Auf die Heftigkeit und die Dauer des Processes sind sie ohne jeden Einfluß: durch die Unterdrückung des Hustenreizes führen sie zu Stockung des Secretes und setzen auf diese Weise eine Bedingung zur Ausbreitung des Processes in die tieferen Luftwege.

Opiumpräparate.

Antispasmin.

In neuester Zeit wurde vielfach gerühmt Antispasmin, eine Verbindung von einem Molecül Narceïnnatrium mit drei Molekülen Natrium salicylicum.

Digitized by Google

Die einfachste Verschreibung ist folgende:

Rp. Antispasm. 1·00,
Aq. Amygdal. 10·00.
DS. 1—2mal täglich 15 Tropfen mit Himbeersaft oder Zuckerwasser.

Andere Autoren geben von einer 5%igen Lösung:

Kindern unter	½	Jahr	3—4mal	täglich	3—5	Tropfen
„ mit	½	„	„	„	5—8	„
„ „	1	„	„	„	8—10	„
„ „	2	Jahren	„	„	10—12	„
„ „	3	„	„	„	15—20	„

10%ige Lösung:

Kindern über	3	„	„	„	10—15	„
älteren Kindern			„	„	20—25	„

mit Aq. Amygdal., Zuckerwasser, Milch, Cacao, Suppe oder älteren Kindern auf gestoßenem Zucker. Die Wirkung des Antispasmins ist ähnlich wie die der Opiumpräparate, also aus denselben angeführten Gründen eher schädlich, ja ich hatte mehrfach Gelegenheit, Vergiftungen mit Antispasmin zu constatiren, das von anderen Collegen bei Pertussiskranken verordnet wurde.

Aq. Laurocer., Hyosciam., Cannab. Indic.

Mit Aq. Laurocerasi, Hyosciamus, Cannabis Indica wird heutzutage wohl niemand mehr einen Keuchhusten behandeln wollen. In kleinen Dosen sind sie absolut wirkungslos, in großen Dosen schädlich.

Belladonna-Präparate.

Unter den Narkoticis haben die Belladonna-Präparate besonders bei den älteren Aerzten als Specifica gegen Pertussis gegolten. Trousseau verschrieb für Kinder im Alter unter vier Jahren Pillen mit je 0·005 Pulv. rad. Bellad.; für jüngere eine, für ältere Kinder zwei Pillen. Diese Verschreibungsart ist für so junge Kinder nicht zweckmäßig. Ich ziehe für Säuglinge die Tinct. Bellad. vor; gebe zunächst einen Tropfen und steige allmählig auf drei bis vier Tropfen pro die. Tritt Erweiterung der Pupille ein, ist das Mittel auszusetzen. Für ältere Kinder verschreibe ich:

Rp. Pulv. rad. Bellad. 0·10,
Bicarb. sod.
Sacchar. alb. aa. 1·50.
D. In Dos. X. S. 1—3 Pulver des Tages zu verabreichen.

Andere verschreiben: Extr. Bellad. 0·001—0·005 pro dosi und 0·01 als Maximaldosis pro die. Eine beliebte Formel ist folgende:

Rp. Extr. Bellad. 0·05,
Aq. dest. 10·00.
DS. Dreimal täglich soviele Tropfen als das Kind Jahre zählt.

Nach meiner Erfahrung haben die Belladonna und ihre Präparate keinen Einfluß auf die Dauer des Processes. Ihre Wirksamkeit besteht nur darin, daß sich die Anfälle milder gestalten und die Nachtruhe weniger gestört ist. Ich beschränke daher die Anwen-

Digitized by Google

dung der Belladonna nur auf die Fälle, wo die Anfälle sehr häufig sind.

Ein weiteres narkotisches Mittel ist das Chloroform. Leroux empfahl zuerst dessen innerliche Anwendung, 2—3 Tropfen bis auf 10—15 Tropfen pro die steigend. Ich habe davon nie einen Erfolg gesehen. Bei längerer Anwendung ruft Chloroform innerlich constant Magenkatarrh hervor. *Chloroform.*

Leroux hat im Jahre 1879 das Chloralhydrat als bei Keuchhusten besonders wirksam empfohlen und gab von 0·20 bis 1·00 auf 100 Grm. Colatur 2—3stündlich einen Theelöffel voll je nach dem Alter des Kindes. *Chloralhydrat.*

Heubner gibt das Mittel in Klystierform. Das Gleiche thut Kennedy.

Castel rühmt die Wirkung des Chlorals in Verbindung mit Belladonna, Hagenbach mit Brompräparaten.

Nach meiner Erfahrung vermag auch dieses Medicament nicht die Dauer der Krankheit abzukürzen; ist aber als symptomatisches Mittel empfehlenswerth, indem es geeignet ist, die Anfälle zu mildern und die Nachtruhe ungestörter zu gestalten.

Ich verschreibe Kindern unter zwei Jahren $^1/_2$%ige, älteren Kindern eine 1%ige Lösung; 1—2 Eßlöffel voll des Nachts zu geben.

In gleicher Weise wurde Aether innerlich empfohlen. *Aether.*

Lubinsky schlägt vor, Aether am Halse längs des Vagusverlaufes zu zerstäuben.

Aether hat in keiner Anwendungsweise bei Pertussis einen Werth.

Cocain fand innerlich als Tinct. Cocae, 4—20 Tropfen je nach dem Alter des Kindes, Verwendung, ohne daß damit nennenswerthe Erfolge erzielt worden wären. *Cocain.*

In jüngster Zeit fanden Brompräparate als Nervina bei der Therapie der Pertussis viele Verehrer (Bromsalze, Bromammonium, Bromnatrium, Bromkalium). *Nervina.*

Keating gibt Bromsalze in Verbindung mit Belladonna; er verschreibt: *Brompräparate.*

Rp. Ammon. brom.
Kal. brom.
Tinct. Bellad. aa. 4·00,
Glycerin. 30·00,
Aq. rosar. q. s. ad 120·00.

Nach meiner Erfahrung sind Bromsalze wirkungslos und bei mehrwöchentlichem Gebrauche sogar schädlich, weil die Ernährung darunter leidet und wegen cumulativer Wirkung es leicht zu Vergiftungserscheinungen (Bromismus) kommen kann.

Ein weiteres Brompräparat, das Bromoform, fand bei vielen Fachgenossen bezüglich seiner Wirkung bei Keuchhusten eine sehr günstige Beurtheilung. *Bromoform.*

Bromoform ist die giftigste aller Bromverbindungen. Es enthält in 100 Theilen 4 Theile Kohlenstoff, 0·4 Theile Wasserstoff

Digitized by Google

und 94·86 Theile Brom. Es genügen 20—60 Tropfen dieser Bromverbindung, um Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. Dieselben sind verschieden und bestehen je nach der Dosis zuerst in Schwanken, Taumeln, wirren Reden wie bei einem Betrunkenen; sodann tritt rasch tiefer Collaps ein mit blassen kühlen Extremitäten, verschwindendem Puls, oberflächlicher Athmung, vollständiger Analgesie. Verschwinden der Reflexe. Nach mehrstündigem Anhalten dieser Erscheinungen erfolgt rasches Erwachen und absolutes Wohlbefinden.

Bromoform wurde von Nunnely (1849), dann von vielen anderen als locales und allgemeines Anästheticum empfohlen

Stepp hat zuerst (1889) Bromoform gegen Keuchhusten empfohlen (in Wasser mit Spir. vin. gelöst), und zwar in Dosen pro die für Kinder im Alter von

3—4	Wochen	3—4mal	1 Tropfen
1—12	Monaten	2—3mal	2—3 „
2—4	Jahren	3—4mal	4—5 „
4—7	„	3—4mal	6—7 „

Nach 3—4 Tagen eventuell Erhöhung der Tagesdosis um 1 Tropfen.

Stepp verschrieb:

Rp. Bromoform. gtt. 5—20 je nach dem Alter des Kindes,
Spir. vin. 3·00—5·00,
Aq. dest. 90·00,
Syr. simpl. 10·00.
DS. Stündlich 1—2 Kinderlöffel voll.

Später haben Neumann, Löwenthal, Schippers, Cassel, Nolden, Fiertz günstige Erfolge gemeldet.

Eine zweckmäßige Formel gibt Marfan an:

Rp. Ol. amygdal. dulc. 15·00,
Bromoform. gtts. XLVIII.

Nach Mischen und starkem Schütteln werden hinzugefügt:

Gummi arab. 15·00,
Aq. Laurocer. 4·00,
Aq. dest. q. s. ad 120·00.

Von dieser Mixtur enthält ein Kaffeelöffel zwei Tropfen Bromoform. Dieselbe wird von Kindern gern genommen; häufiges Umschütteln ist nothwendig. Es werden Kindern unter fünf Jahren für jedes Jahr vier Tropfen (zwei Theelöffel der Mischung) gegeben; von 5—10 Jahren 20 Tropfen pro die. Wird das Mittel gut vertragen, steigt Marfan, allmählig, aber gewöhnlich nicht über die doppelte Dosis.

In neuerer Zeit haben Fiertz und Feer größere steigende Dosen angewendet. Feer gibt:

Kindern unter 6 Monaten 1—2 Tropfen 3mal täglich,
„ von 8—12 „ 2—3 „ „ „

Digitized by Google

Kindern, die älter als ein Jahr sind, gibt Feer anfänglich 3mal, nach 2—3 Tagen 4mal täglich 2 Tropfen + soviele Tropfen, als das Kind Lebensjahre zählt, so daß also ein Kind im Alter von $2^1/_2$ Jahren 2 + 3 = 5 Tropfen anfänglich 3mal täglich = 15 Tropfen pro die, dann 4mal täglich = 20 Tropfen pro die bekommt.

Tritt keine oder keine genügende Wirkung ein, so steigt Feer die zweite Woche um einen Tropfen und im Nothfalle nach weiteren 4 Tagen um noch einen Tropfen und gibt diese Dosis 3—4mal des Tages. Ein $2^1/_2$jähriges Kind würde also so endlich 7 Tropfen 3—4mal täglich oder 21—28 Tropfen pro die bekommen. Ein Kind, welches im 6. Lebensjahre steht, würde also nach dieser Dosirung 2 + 6 = 8 Tropfen und bei 2mal gesteigerter Dosis 10 Tropfen 3—4mal täglich, also 24—40 Tropfen bekommen. Ueber eine Tagesdosis von 50 Tropfen ist auch Feer nie hinausgegangen.

Feer verschreibt das Bromoform ohne jeden Zusatz zu 5—10 Grm. in einem dunklen Tropfglase und überläßt das Tropfenzählen den Angehörigen der Kinder. Er räth den Glasstöpsel nur haarbreit aufzudrehen, damit man die Tropfen gut zählen kann; sonst bekomme man leicht zu viel und auf diese Weise durch zu große Dosen Vergiftungserscheinungen. Das Mittel wird nach den Mahlzeiten mit Zuckerwasser, Suppe, Milch, Eigelb gegeben.

Feer hält es für wichtig, die volle Dosis so lange zu reichen, bis keine eigentlichen Anfälle mehr auftreten und erst dann mit der Dosis vorsichtig und langsam zurückzugehen, da sonst Rückfälle oder schleppender Verlauf vorkommen.

Feer hat in den letzten drei bis vier Jahren 60 keuchhustenkranke Kinder in der Privatpraxis nach dieser Methode behandelt und beruht nach ihm der Hauptvorzug großer Bromoformdosen in der fast durchwegs rasch eintretenden günstigen Beeinflussung des Allgemeinbefindens und Milderung des Verlaufes. Eine Abkürzung des Stadium spasmodicum konnte auch Feer so wenig wie die anderen Autoren constatiren.

Ich muß sagen, daß ich die Anwendung des Bromoforms, eines so starken Giftes, bei Keuchhusten widerrathe. Will man es schon durchaus versuchen, so verschreibe man es wenigstens wie Stepp und Marfan in Lösung, weil da der Arzt wenigstens sicher ist, daß das Kind nur die verordnete Dosis exact bekommt. Bei der Verschreibung in Substanz und wenn man die Abzählung der Tropfen den Angehörigen überläßt, kann der Arzt die Verantwortung für etwaige Vergiftungen nicht tragen.

Aber selbst die garantirt exacte Darreichung so großer Dosen, wie sie Feer empfiehlt, flößt mir die größten Bedenken ein. Bromoform spaltet sich im Organismus und wird das Brom nur langsam ausgeschieden; es muß also bei längerem Gebrauche so großer Tagesdosen eine cumulative Wirkung eintreten.

Es liegen in der Literatur auch zahlreiche Berichte über Vergiftungen mit Bromoform, mehrere mit letalem Ausgang, vor. Nachdem nach Ewald schon auf Tagesdosen von 20—60 Tropfen = 0·6—2·00 Gramm Vergiftungserscheinungen beobachtet wurden,

Digitized by Google

so ist bei fortgesetztem Gebrauche stets die Gefahr einer Vergiftung vorhanden und umso mehr zu befürchten, als man nie sicher ist, daß die Angehörigen bei der Tropfenzählung geschickt und exact umgehen oder das Mittel nur nach den Mahlzeiten und nicht etwa auch bei leerem Magen reichen. Die Behauptung Feer's u. a., daß besorgnißerregende Vergiftungen nur vorgekommen sind, wenn die Kinder selbst in unbewachten Momenten größere Dosen von Bromoform genascht haben, muß als alleinige Quelle der Vergiftung in Zweifel gezogen werden. Bei der Verabreichung von 20—40 Tropfen = 0·6—1·3 Grm. täglich durch Wochen kann der Eintritt einer mehr minder schweren Vergiftung nur vom Ernährungszustand der individuellen Empfindlichkeit und Ausscheidungsfähigkeit des Kindes abhängen.

Wenn Feer angibt, daß er bei seiner Dosirung außer vorübergehender Schläfrigkeit bei Säuglingen und einen Vergiftungsfall infolge Naschens keine üblen Zufälle beobachtet hat, muß ihm erwidert werden, daß von seinen 60 Fällen eine Alterstabelle nicht vorliegt, man also die Zahl der Fälle, wo sehr große Dosen gegeben wurden, nicht kennt und 60 Fälle überhaupt eine zu geringe Anzahl sind, um behaupten zu können, daß bei dieser Dosirung keine Vergiftung eintritt.

Die von Feer selbst constatirte Vergiftung eines zweijährigen Knaben durch Naschen ist ein weiterer Beweis, daß man ein so gefährliches Medicament nicht unvermischt den Eltern in die Hand geben darf. Ich muß eine solche Verschreibung den praktischen Aerzten widerrathen, weil sie leicht mit den Behörden in Conflict kommen könnten; will man schon Bromoform geben, so darf es nur in Lösung geschehen, ähnlich wie es unter anderen Stepp gethan hat.

Wenn wir die von Feer erzielten Resultate näher ins Auge fassen, so wurde nur in einigen wenigen der 60 Fälle innerhalb 2—3 Wochen Heilung erzielt. Wenn man berücksichtigt, wie schwer bei Pertussis die Krankheitsdauer sich feststellen läßt, und daß im Initialstadium auch durch andere, ganz ungefährliche Methoden, besonders Luftveränderung, oft sehr günstige Resultate erzielt werden, so muß man wirklich staunen, daß ein giftiges Mittel so warm empfohlen wird auf Grund einer Behandlung von 60 Fällen, von denen die Hälfte 5—6 Wochen, einige 6—8 Wochen dauerten. Bei richtiger diätetischer Behandlung läßt sich zum mindesten dasselbe mit ganz gefahrlosen Methoden erreichen, ohne sich der Gefahr eines acuten oder chronischen Bromismus auszusetzen.

Das Gesagte gilt im allgemeinen auch von dem Vorgehen Charpentier's. Dieser Autor beginnt die Behandlung mit der von Marfan vorgeschlagenen Mischung und Dosirung, steigt aber auf den Rath Renaudt's um täglich soviel Tropfen Bromoform, als das Kind Jahre zählt, bis sich die ersten Intoxicationserscheinungen bemerkbar machen; dann wird das Mittel ausgesetzt, respective vermindert, um nach Schwinden der Intoxicationserscheinungen die Behandlung wieder aufzunehmen. Die Einzeldosen werden auf den ganzen Tag regelmäßig vertheilt. Die höchste

Digitized by Google

tägliche Dosis betrug bei einem 5jährigen Kinde 100 Tropfen, bei einem 9monatlichen Säugling 34 Tropfen pro die. Die mittleren höchsten Tagesdosen waren:

Bis zu 1 Jahre	18	Tropfen,
von 2—4 Jahren	58	„
„ 4—5 „	72	„
„ 5—6 „	80	„

Mit dieser Medication will CHARPENTIER unter 20 so behandelten Fällen von Keuchhusten nur zweimal keinen Erfolg erzielt haben. Als Erfolg sieht er aber an, wenn mit dem Eintritt von Intoxicationserscheinungen sich die Zahl der Anfälle vermindert; auch schien ihm die gewöhnliche Dauer der Krankheit sich abgekürzt zu haben.

Nachdem also Bromoform kein Specificum gegen Keuchhusten ist, ja nicht einmal den Proceß abzukürzen vermag, und wenn dies wirklich auch der Fall ist, nur der Verlauf gemildert wird, dasselbe aber durch eine ganze Reihe von gefahrlosen Mitteln erreicht werden kann, so ist dem Bromoform bei der Therapie des Keuchhustens kein Platz einzuräumen.

Zinc. oxyd. Ein weiteres sogenanntes Nervinum, Zincum oxydatum, in der Dosis von 0·0025—0·02—0·05, wurde besonders von älteren Aerzten viel gegeben. Dieses Mittel kann bei Keuchhusten selbstverständlich keinen Erfolg haben.

Coffein. Coffeïn wurde vielfach empfohlen. LAGNOUX gab Valerianae Coffeïni Kindern bis zu 6 Monaten 0·05 2mal täglich

„	„ „ 1 Jahr	0·10	2mal „
„	über 1 „	0·10	3mal „

Ich besitze hierüber keine Erfahrung.

Goldchlorid. RAHEL berichtet über 103 Fälle, die er mit Goldchlorid (2%ige Lösung, 3mal täglich 5—8 Tropfen) behandelt hat; 17 davon starben. Die übrigen Fälle heilten meist nach 4—5wöchentlicher Dauer der Erkrankung. Die Mortalität und Behandlungsdauer sprechen nicht zu Gunsten dieses Mittels.

Campher. Tinct. Moschi. Auch Campher wurde als Nervinum viel gerühmt und in Dosen von 0·0075—0·001—0·004 empfohlen; ferner Tinct. Moschi 1—3 Tropfen 3stündlich. Beide Mittel sind bei Keuchhusten selbstverständlich wirkungslos.

Bactericida. Außer diesen Mitteln werden noch eine Unzahl von Medicamenten als Specifica oder Bactericida gerühmt. Fast bei jeder Epidemie tauchen neue Mittel auf und finden ihre Anhänger, um bei der nächsten Epidemie, nachdem man sich inzwischen von deren Wirkungslosigkeit überzeugt hat, in Vergessenheit zu gerathen. Um den Rahmen des Buches nicht zu überschreiten, muß ich mich auf die Anführung Einzelner beschränken.

Secale cornutum. Secale cornutum wurde von ZAMBONI, GRIEPENKERL und HAMPEL eine besonders günstige Wirkung nachgerühmt. Ich habe davon nie einen Einfluß auf Pertussis beobachten können.

Extr. Castan. vescae. Extract. Castan. vescae wurde von DAVIS, UNZICKER, FLEISCHMANN, MAISCH, THOMAS, EISENSTEIN als wirksam angegeben,

Digitized by Google

und zwar ein Extr. aquos. fluid. aus 16 Theilen der Ende September bis anfangs October gesammelten Blätter, 1 Theil Glycerin, 8 Theile Zucker und Wasser q. s., 3stündlich ½—1 Theelöffel voll. Die auf unserer Poliklinik mit diesem Extract und ähnlichen dieses Extract enthaltenden Syrupen angestellten Versuche haben mir die Ueberzeugung verschafft, daß dasselbe auf die Heftigkeit und die Dauer der Pertussis nicht den geringsten Einfluß ausübt.

Pfirsich-Extract. Desgleichen ist der von anderen Autoren empfohlene analoge Extract aus Pfirsichblättern wirkungslos.

Natr. benzoïc. Von der innerlichen Anwendung von Natr. benzoïc. habe ich ebenfalls keinen Erfolg gesehen.

Chinin. Von den sogenannten specifischen Mitteln hat sich noch das Chinin am meisten bewährt. Binz, Steffen, Hesse u. v. a. rühmen dessen Wirksamkeit. Man gibt es in Dosen von 0·1—1·0 pro die je nach dem Alter des Kindes. Ich habe Chinin bei Keuchhusten vielfach angewendet und bin auf Grundlage meiner Erfahrungen zur Ueberzeugung gelangt, daß es zwar kein Specificum gegen Keuchhusten ist, daß aber unter seiner Anwendung die Anfälle milder verlaufen und die Krankheitsdauer eine kürzere ist als beim Gebrauch anderer Mittel. Ich verschreibe größeren Kindern:

Rp. Chinin. muriat.
Sacchar. alb.
Sod. bicarb. aa. 1·00.
Div. in dos. X.
DS. 2stündlich 1 Pulver zu geben.

Für Säuglinge und Kinder im Alter unter zwei Jahren:

Rp. Chinin. tannic.
Sod. bicarb.
Sacchar. alb. aa. 1·00.
Div. in dos. X.
DS. 2stündlich 1 Pulver.

Chinin-carbamyd. Ferners räth in Fällen, wo die Kinder sich weigern Chinin zu nehmen, Chinincarbamyd 0·1—0·2—0·3 2—3mal täglich subcutan zu geben.

Bei einer Erkrankung, die mehrere Wochen dauert, ist es wohl schwer, täglich subcutane Injectionen zu machen. Die Kinder sträuben sich dagegen und die Mütter weigern sich schließlich bei der geringen Wirksamkeit, dieselben vornehmen zu lassen.

Euchinin. Euchinin in der Dosis wie Chinin innerlich ist ohne besondere Wirkung.

Chinolin. Koch hat auch den innerlichen Gebrauch von Chinolin gerühmt. Man verschreibt:

Rp. Chinolini 1·00,
Aq. font. dest. 180·00,
Spir. Vin. 3·00,
Syr. simpl. 20·00.
DS. 2stündlich 1 Eßlöffel voll.

Digitized by Google

Antipyrin. Seit der Empfehlung von Demuth im Jahre 1887 wurde das Antipyrin bei der Behandlung des Keuchhustens vielfach gerühmt. Windelband gelangte im Jahre 1888 auf Grundlage der Behandlung von 90 Fällen zur Ansicht, daß Antipyrin besonders wirksam sei. Sonnenberger behandelte 70 Fälle mit Antipyrin; er gibt davon so viele 0·01, als das Kind Monate und soviele 0·10 als das Kind Jahre zählt. Am besten wird das Medicament 3mal täglich nach den Mahlzeiten verabreicht, und zwar in Pulverform reichlich mit Wasser und Himbeersaft vermischt. Nach Sonnenberger kann in dieser Form Antipyrin wochenlang ununterbrochen genommen werden, wobei die Anfälle angeblich entschieden seltener werden, ihre Heftigkeit sich mildert und die Dauer der Erkrankung abnimmt. Sonnenberger glaubt, daß bei frühzeitiger Anwendung des Mittels der Keuchhusten coupirt werden kann, in den späteren Stadien angewendet, den Proceß angeblich in circa 3 Wochen mit 6—7 nicht zu heftigen Paroxysmen innerhalb 24 Stunden endet. Andere Autoren geben das Antipyrin von 5 Jahren an in der Dosis von 0·50 3mal täglich. Eine beliebte Verschreibung ist: *Antipyrin.*

Rp. Antipyrin. 2·00,
Vin. Tokayens. 100·00.
DS. 2stündlich 1 Eßlöffel voll zu geben.

Ebenso günstig fanden die Wirkung des Antipyrins Dubousquet, Laborderie, Crozer, Griffith, Guaiter, Genser und viele andere. Diesen glänzenden Erfolgen gegenüber stehen die negativen, die andere beobachtet haben. So haben mein Assistent Schnirer und Baginsky's Assistent Mugdan bei Anwendung des Antipyrins weder die Zahl noch die Heftigkeit der Anfälle, noch die Dauer der Erkrankung sich vermindern gesehen. Ich habe vom Antipyrin bei Keuchhusten nie einen Nutzen gefunden und halte dessen mehrwöchentliche Anwendung aus den bei den Erkrankungen des Blutes dargelegten Gründen für schädlich.

Rehn empfahl Tussol (mandelsaures Antipyrin). Man gibt *Tussol.*

1jähr.	Kindern	0·05—0·10
2—3	„	„	0·10—0·20
3—5	„	„	0·25—0·50
älteren		„	0·50—1·60

pro dosi 2—3mal des Tages.

Ich habe von diesem Mittel keine Erfolge gesehen.

Phenacetin in der Dosis von *Phenacetin*

0·01—0·02	für Kinder	bis zu 1 Jahr
0·05—0·10	„	„	von 2—4 Jahren
0·10—0·30	„	„	„ 5—10 „

ist in gleicher Weise wie Antipyrin erfolglos und bei längerer Anwendung nicht unschädlich.

Resorcin wurde von Andeer, Moncorvo, Bouchut, Callias, Mauriac, Guaita, Silvado u. a. versucht. Silvado hat 1887 die *Resorcin*

Digitized by Google

Behauptung aufgestellt, daß Resorcin das geeignetste Medicament zur Bekämpfung des Keuchhustens sei. Moncorvo gibt 0·10—0·20 innerlich. Ich halte Resorcin bei Keuchhusten für nutzlos und gefährlich.

Carbolsäure. Carbolsäure. Oltramare gab Carbolsäure auch innerlich:

Rp. Acid. carb. 1·00,
Aq. dest. 80·00,
Syr. Menth. 20·00.
DS. 2—3 Kinderlöffel voll des Tages zu geben.

Die interne Anwendung der Carbolsäure ist zu widerrathen, weil bei längerer Anwendung derselben leicht Vergiftungserscheinungen entstehen können und eine Wirkung auf den Keuchhusten überhaupt nicht zu erwarten steht.

Jodophenol. Rothe empfahl Jodophenol innerlich:

Rp. Acid. carb.
Spir. vin. aa. 1·00,
Tinct. Jod. gtt. X,
Tinct. Bellad. 2·00,
Aq. Menth. pip. 90 00,
Syr. simpl. 10·00.
DS. 2—4 Kaffeelöffel voll des Tages.

Als weitere Mittel wären zu erwähnen:

Oxals. Ceroxyd. Oxalsaures Ceroxyd. von Morje in der Dosis von 0·03—0·18 je nach dem Alter der Kinder empfohlen;

Pikrins. Ammoniak. Pikrinsaures Ammoniak, von Dellenbaugh folgendermaßen verschrieben:

Rp. Ammon. picr. 0·06,
Ammon. mur. 1·44,
Aq. font. dest. 90·00.
DS. Kindern unter 6 Monaten 3stündlich; Kindern von 1—2 Jahren 1stündlich einen Theelöffel voll, Kindern von 2—5 Jahren 0·0075 Ammon. picr.

Pilocarpin. Auch Pilocarpin wurde in folgender Formel:

Rp. Pilocarp. hydrochlor. 0·02,
Cognac 5·00,
Aq. dest. 70·00,
Syr. cort. Aurant. 25·00.

stündlich 1 Kinderlöffel voll bei Pertussis ohne Erfolg versucht; ist bei längerem Gebrauche nicht unschädlich.

Oxym. Scillae. Netter, Wydowitz, Schnürer empfahlen Oxymel Scillae 4—7 Eßlöffel voll pro Tag. Diese Therapie hat keine Anhänger gefunden und ich halte dieselbe für absolut wirkungslos.

Phenocoll. Tripold, Martinez Vargas haben Phenocoll in der Dosis von 0·25—1·60 in Pulverform versucht und loben dessen Wirkung. Es liegen keine bestätigenden Beobachtungen hierüber vor.

Ichthyol. Leone, Maestro glaubte durch Ichthyol in Pillenform (0·05—1·00) den Verlauf der Pertussis abzukürzen. Diese Beobachtung hat niemand bestätigt.

Digitized by Google

Auch Asaprol oder Abrastol = β-aphtholmonosulfonsaures Calcium als Antisepticum, Antipyreticum und Analgeticum wurde versucht; nach seiner Zusammensetzung dürfte es bei Pertussis wirkungslos sein. *Asaprol.*

Neovius glaubte im Thymian ein wirksames Arzneimittel gegen Pertussis gefunden zu haben. *Thymian.*

Rp. Infus. Thym. e 100·00
ad 700·00,
Syr. Alth. 50·00.
DS. Je nach dem Alter des Kindes 1 Theelöffel bis 1 Eßlöffel voll 8—12mal des Tages.

Pertussin. Unter diesem Namen kündigt seit einiger Zeit Apotheker Täschner in Berlin ein von ihm nach einer besonderen Methode hergestelltes Fluidextract des deutschen Thymian an. Fischer in Straßburg hat dasselbe bei seinen eigenen fünf Kindern im Alter von zehn Monaten bis $10^1/_2$ Jahren, die nach den Masern Keuchhusten bekamen, viermal täglich 1 Kaffeelöffel bis $^3/_4$ Eßlöffel voll vier Wochen lang angewendet; dann noch einige Wochen Landaufenthalt; nach dieser Zeit seien die Kinder so gut wie geheilt in die Stadt zurückgekehrt. *Pertussin.*

Nach diesen Berichten hat das Medicament keinen Einfluß auf die Dauer der Krankheit und auch sonst keine besondere Wirksamkeit.

William Genamel hat das Quabain oder Wabein ($C_{30}H_{46}O_{12}$) aus einem wässerigen Extract der Quabainpflanze, dem Pfeilgift der Somalis, in allen Stadien des Keuchhustens besänftigend gefunden. Maximale Tagesdosis 0·002. *Quabain.*

Serumtherapie.

Obwohl die Mikrobe der Pertussis und deren Stoffwechselproducte bis zur Stunde nicht bekannt sind, glaubten doch einige Autoren durch Anwendung verschiedener Serumarten Heilung dieser Krankheit zu erzielen. *Serum-Therapie.*

Um ein solches Serum herzustellen hat Kelaïtidés im Jahre 1896 Hunden Secret aus den Bronchien und der Nase Pertussiskranker injicirt. Mit 5—20 Ccm. Serum, entnommen den so präparirten Thieren, glaubt Kelaïtidés Besserung, manchmal sogar Heilung erzielt zu haben.

Es ist selbstverständlich, daß derartige Versuche einer streng wissenschaftlichen bakteriellen Forschung nicht standhalten. Wir wissen, daß das Secret der Nase, des Rachens und der oberen Luftwege eine reiche Flora der verschiedensten Bakterien enthält, so daß damit die Möglichkeit der Immunisirung eines Thieres gegen Pertussis absolut ausgeschlossen ist. Zu diesem Behufe muß zuerst die Herstellung einer Reincultur der Pertussismikrobe gelingen und mit dieser ähnlich wie beim Diphtheriebacillus vorgegangen werden. Solange dies nicht der Fall ist, können derartige Versuche nicht ernst genommen werden.

Nach den Untersuchungen von Peza, Pestalozza, Guiata, Bolognini u. a. soll die Vaccination einen gewissen Einfluß auf

Digitized by Google

die Verminderung der Anfälle bei Pertussiskranken ausüben. Von diesen Beobachtungen ausgehend, hat Violi Versuche mit dem Serum angestellt, welches er vaccinirten Färsen entnommen hat, zu einer Zeit, wo das Serum die vaccinogenen Elemente enthält.

Zur Controle hat er drei pertussiskranken Kindern einfaches Pferdeserum und zweien einfaches Färsenserum injicirt und damit in allen fünf Fällen keine Wirkung beobachtet.

Bei 81 Pertussiskranken hat Violi 1896—1897 die vaccinogenen Substanzen enthaltendes Färsenserum injicirt und dabei folgende Beobachtungen gemacht:

Bei neun Kindern sind auf die erste Injection die Anfälle in 8—12 Stunden verschwunden, so daß eine zweite Injection überflüssig war. Bei 49 Kindern genügten zwei Injectionen, um die Anfälle zu calmiren; bei 16 Kindern waren zu diesem Behufe drei, bei zwei Kindern vier Injectionen erforderlich. Bei fünf Kindern zeigten die Injectionen keine Wirkung.

Im ganzen hat Violi an 81 Kindern 172 Injectionen gemacht und dabei 1686 Ccm. vaccinogenes Färsenserum verbraucht. Die Einzeldosen betrugen 4—20 Ccm. je nach dem Alter, dem Kräftezustand des Kindes und der Schwere der Krankheit. Die Injectionen wurden ähnlich wie mit Diphtherieserum gemacht.

Ueble Zufälle kamen nur sehr wenige vor; manchmal etwas Schmerzen an der Injectionsstelle mit leichtem Fieber, dreimal Urticaria, einmal ein Abscеß, wahrscheinlich infolge mangelhafter Asepsis.

Violi folgert aus seinen Versuchen, daß sterilisirtes vaccinogenes Färsen- oder Kuhserum in einer dem Alter entsprechenden Menge Kindern jeden Alters gefahrlos injicirt werden kann und imstande ist, die Pertussis zu bessern, manchmal auch zu heilen.

Wir müssen sagen, daß die Versuche Violi's noch zu wenig genau und zahlreich sind, um ein abschließendes Urtheil zu erlauben. Nach meiner klinischen Erfahrung halte ich die Voraussetzung, daß vaccinogenes Serum imstande sei, die Pertussis zu heilen, für unrichtig. Ich habe viele Kinder während ihrer Erkrankung an Keuchhusten geimpft und trotz normalen Verlaufes des Impfprocesses nie eine nennenswerthe Wirkung auf die Krankheit gesehen.

Doth hat im Jahre 1897 einen Fall veröffentlicht, wo ein diphtheriekrankes Kind durch Injection von Diphtherieheilserum auch vom Keuchhusten, an dem es gleichzeitig litt, geheilt wurde.

Infolge dieser Beobachtung haben eine Reihe italienischer Aerzte Versuche angestellt. Cerioli berichtete 1898 über 15 Heilungen von Pertussis mit Antidiphtherieserum. Pariset fand, daß während einer Pertussisepidemie bei den auch an Diphtherie erkrankten und mit Antidiphtherieserum behandelten Kindern auch der Keuchhusten einen günstigeren Verlauf nahm. Auch Gilbert, Cavazzani etc. berichten über günstige Erfolge. Peracchia, Oliva u. a. sahen dagegen von dieser Therapie keinen Erfolg. Auch Caccia und Orefici haben auf der pädiatrischen Klinik in Florenz

Digitized by Google

von dem Diphtherieheilserum bei Diphtherie und gleichzeitiger Pertussis auf letzteren Proceß keinen Einfluß gesehen.

Wenn wir uns am Schluß der Besprechung der Therapie des Keuchhustens fragen, ob ein Mittel empfohlen werden kann, welches den Keuchhusten sicher coupirt oder den Krankheitsproceß auch nur wesentlich abkürzt, so müssen wir sagen, daß wir kein solches Mittel kennen und dieses erst gefunden werden muß. Auf die Keuchhustentherapie paßt der Spruch: Multa sed paucum. Einzelne Mittel, wie Carbolinhalationen unter gleichzeitiger innerlicher Anwendung von Chinin sind imstande, den Pertussisproceß leichter zu gestalten, vielleicht auch abzukürzen. Erst wenn die Mikrobe der Pertussis gefunden und deren Biologie genau studirt sein wird, ist für die Therapie eine sichere Basis gewonnen.

Endemische und epidemische Influenza (Grippe).

Begriff.

Als Influenza bezeichnen wir eine durch einen specifischen Krankheitserreger hervorgerufene Erkrankung, die sich vorwiegend auf den Schleimhäuten localisirt und gewöhnlich mehrere derselben gleichzeitig befällt.

Aetiologie und Pathogenese.

Vorkommen.

Die Influenza tritt häufig epidemisch oder auch alljährlich endemisch, nur selten sporadisch auf.

Die epidemisch auftretende Influenza nimmt häufig den Charakter einer Pandemie an, indem die Erkrankung mit erstaunlicher Schnelligkeit sich über eine große Anzahl von Individuen, Städten, Ortschaften, Provinzen und Ländern, ja über einen ganzen Continent ausbreitet.

Die Entstehung und Verbreitung der epidemisch auftretenden Influenza ist weder an gewisse Jahreszeiten, noch an bestimmte Klimate oder Witterungsverhältnisse, noch an besondere Oertlichkeiten gebunden. Einmal beginnt die Epidemie im Winter, ein anderesmal im Sommer. Nach Hirsch's Zusammenstellung entfielen von 125 Epidemien 50 auf die Wintermonate December bis Februar, 35 auf die Frühlingsmonate März—Mai, 16 auf die Sommermonate Juni—August und 24 auf die Herbstmonate September—November. Nach dieser Zusammenstellung sind die Influenza-Epidemien im Winter am häufigsten.

Die epidemische Influenza befällt in kürzester Zeit eine ungeheure Anzahl von Individuen jedes Alters, jedoch verhältnißmäßig weniger Kinder als Erwachsene. Nach den Erfahrungen von Comby beträgt das Häufigkeitsverhältniß der Influenza bei Kindern im Vergleich zu jenem der Erwachsenen 40 : 60.

Die endemische Influenza kann zu jeder Jahreszeit auftreten, wenn während derselben feuchtkalte Witterung herrscht oder bei trockener Luft durch starke Winde große Staubmassen aufgewirbelt werden und so die Verbreitung des Contagiums begünstigt wird.

Digitized by Google

Die endemische Influenza unterscheidet sich von einer einfachen katarrhalischen Erkrankung dadurch, daß bei letzterer nur die Schleimhaut eines Organes erkrankt ist, während bei ersterer gewöhnlich mehrere Schleimhäute gleichzeitig befallen werden. Bei einfacher katarrhalischer Erkrankung einer Schleimhaut ist gewöhnlich eine local wirkende Schädlichkeit, wie eine plötzliche Erkältung, die Veranlassung. Diese fehlt bei der endemischen Influenza meistens und die Erkrankung ist nur das Product der Uebertragung des Contagiums, welches von dem betreffenden Individuum durch den Verkehr mit einem an Influenza erkrankten Individuum erworben wurde. Mit dieser Auffassung stimmt die Erfahrung überein, daß, wenn in einer kinderreichen Familie ein Mitglied an endemischer Influenza erkrankt, bald auch die anderen davon befallen werden.

Alter. Jedes Kind, von der Geburt bis zu den höheren Altersstufen, kann an der epidemischen Influenza erkranken; jedoch werden, wie schon erwähnt, Kinder weniger häufig von derselben ergriffen als Erwachsene. Sicher aber ist, daß selbst Neugeborene und Säuglinge von der Krankheit nicht verschont bleiben. Kington Barton sah bei einem einen Tag alten Kinde eine heftige Influenza auftreten, die mit Temperaturen bis 41° verlief und infolge einer Influenza-Pneumonie letal endete. Immerhin scheint das Säuglingsalter in geringerem Grade befallen zu werden. Schmidt hebt hervor, daß in den Entbindungsanstalten von St. Gallen, Basel, Zürich, Arau, die Säuglinge von der Krankheit verschont blieben, obwohl sie von influenzakranken Müttern gestillt wurden.

Nach Comby gestaltet sich das Häufigkeitsverhältniß der epidemischen Influenza in den einzelnen Lebensjahren wie folgt: Von 218 zusammengestellten Fällen waren

1	Kind	17 Tage	alt,
47	Kinder	1—2 Jahre	alt,
76	„	2—5 „	„
94	„	5—15 „	„

Hingegen erkranken Kinder viel häufiger als Erwachsene an endemischer Influenza, und zwar stellen solche im Alter von $^1/_2$ bis 5 Jahren das Hauptcontingent dazu und gestaltet sich die Erkrankung umso heftiger und gefährlicher, je jünger die Kinder sind. Nach dem 7. Lebensjahre beobachtet man vorwiegend nur die leichten Formen der endemischen Influenza.

Art der Ansteckung. Die Influenza gilt allgemein als eine ansteckende Krankheit. Der Ansteckungsstoff ist sehr virulent, wird durch Husten, Niesen, Spucken sehr leicht nach außen befördert und überallhin verbreitet, und zwar um so mehr, als Influenzakranke oft nicht zu Hause bleiben, ihrem Berufe nachgehen und so durch den Besuch der Schulen, Spielplätze den Verkehr der inficirten Individuen mit den gesunden vermitteln und auf diese Weise zur raschen und massenhaften Verbreitung der Erkrankung Anlaß geben.

Es wird angenommen, daß auch Reconvalescente noch ansteckungsfähige Keime besitzen und letztere auch durch Waaren und andere Gegenstände verbreitet werden können.

Digitized by Google

Von einzelnen Autoren wurden verschiedene Bacillen als specifische Erreger der Influenza angegeben. *Influenzamikrobe.*

Teissier entdeckte im Blute und Harne an epidemischer Influenza Erkrankter, sowie im Wasser verschiedener Flüsse, besondere Diplobacillen, die sich für Kaninchen als pathogen erwiesen und auf Kartoffel, Agar-Agar und Gelatine in Reincultur gedeihen. Dieselben wurden aber von anderen Forschern nicht als Erreger anerkannt.

R. Pfeiffer hat im Jahre 1892 im Sputum Influenzakranker und dann Canon im Blute derselben einen sehr feinen Bacillus, Bacillus influenzae genannt, gefunden. Dieser Bacillus ist 2—3mal so lang als breit, an den Enden abgerundet, färbt sich am besten mit zwanzigmal verdünnter Ziehl'scher Carbolfuchsinlösung oder in heißer Löffler'scher Methylenblaulösung, ist nach Gram nicht färbbar. Reinculturen erhält man auf mit sterilem Blut bestrichenem Agar. Daselbst stellen diese Bacillen dichtgedrängt stehende wasserhelle Tröpfchen dar, die nur geringe Neigung besitzen, zu confluiren. Sie sind streng aërobe Bakterien, wachsen nur bei 37° C., gehen in Trinkwasser rasch zugrunde und sind gegen Austrocknung außerordentlich empfindlich, so daß sie im Auswurf schon bei Zimmertemperatur in 36—44 Stunden absterben. Dauerformen, Sporen dieser Bacillen sind bisher nicht nachgewiesen. Pfeiffer fand diesen Bacillus bei Influenza-Pneumonie auch in den Lungen, Pfuhl in mehreren Fällen von Influenza-Encephalitis. Pfeiffer konnte damit bei Affen allgemeine und locale Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Die Influenzabacillen setzen sich meist zuerst in der Nase, dann auf der Schleimhaut der Respirationsorgane fest und inficiren von da aus den Organismus. In Fällen, wo zuerst der Gastro-Intestinaltractus ergriffen wird, hat die Infection wahrscheinlich durch Nahrungsmittel stattgefunden.

Die Bacillen sind in der Luft, im Wasser vorhanden, aber es läßt sich nicht näher feststellen, in welcher Weise sie sich zu bestimmten Zeiten so rasch entwickeln und Massenerkrankungen hervorrufen.

Es ist sicher, daß die Infection analog anderen Infectionen unter der Einwirkung bestimmter Gelegenheitsursachen leichter zustande kommt. In dieser Hinsicht steht in erster Linie die Erkältung, insoferne durch Erzeugung eines gewöhnlichen Katarrhs der Schleimhaut ein geeigneter Boden für die Entwicklung und Vermehrung der Influenzabacillen gegeben ist, während eine gesunde Schleimhaut gegen die Ansiedlung derselben einen gewissen Widerstand leistet, und dies ist offenbar der Grund, daß während einer Influenza-Epidemie trotz unzweifelhafter Uebertragung von Bacillen viele Individuen von der Krankheit verschont bleiben. *Gelegenheitsursachen.*

Zum Unterschied von anderen Infectionskrankheiten schafft das einmalige Ueberstehen der Influenza dem Individuum keine Immunität, so daß eine Wiedererkrankung beim Auftreten einer neuen Epidemie nicht ausgeschlossen ist. *Fortbestehende Empfänglichkeit.*

Digitized by Google

Incubationsdauer. Das Incubationsstadium der Influenza ist sehr kurz und beträgt 1—3 Tage, ja in manchen Fällen hat es nachweislich nur 12 Stunden gedauert.

Pathologische Anatomie.

Uncomplicirte Influenzafälle endigen selten letal, weil nur eine Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut der Nase, des Rachens, der Bronchien, eventuell des Darmtractus vorliegt, die bald wieder zurückgeht. Bei Infection des Darmtractus findet man entweder in seiner ganzen Ausdehnung eine katarrhalische Erkrankung seiner Schleimhaut oder einen schweren Katarrh des Magens mit Blutaustritten oder einen intensiven Katarrh des Darmes mit Schwellung der Peyer'schen Plaques und solitären Follikel; bei längerer Dauer der Erkrankung auch Ulcerationen. In schweren Fällen zeigt sich auch Hyperämie des Neurilemma, beziehungsweise der Hirnhäute. Die Milz ist manchmal etwas vergrößert und weicher.

Die Veränderungen anderer Organe, besonders der Lunge, sind als Complicationen anzusehen und werden an einschlägiger Stelle ihre Berücksichtigung finden.

Symptomatologie und Verlauf.

Wir erachten es für zweckmäßig, zunächst die Symptome der endemischen Influenza zu besprechen, weil diese dem praktischen Arzte nahezu alljährlich zur Beobachtung kommt und die Symptome der epidemischen Influenza vielfach damit übereinstimmen, so daß wir blos auf die Unterschiede hinzuweisen brauchen.

Endemische Influenza.

Symptome.

Die Symptome der endemischen Influenza sind von denen der epidemischen Influenza erheblich verschieden.

Schüttelfrost. Die endemische Influenza beginnt in der Mehrzahl der Fälle mit Schüttelfrost.

Convulsionen. Bei kleinen Kindern unter zwei Jahren treten infolge des Schüttelfrostes oft Convulsionen auf. Dieselben wiederholen sich anfallsweise mehrmals in den ersten Stunden der Erkrankung und hören erst auf, wenn die Schleimhaut der Nase Secret abzusondern anfängt.

Sonstige allgemeine Erscheinungen. Auch ohne Convulsionen treten im Entwicklungsstadium Erscheinungen allgemeiner Infection ein. Säuglinge zeigen häufig große Schlafsucht oder umgekehrt hochgradige Reizbarkeit, große Unruhe und Schlaflosigkeit. Größere Kinder klagen über Kopfschmerzen in der Gegend der Sinus frontales, sind sehr matt, abgeschlagen, haben Gelenks- und Rückenschmerzen und sind oft schlaflos.

Fieber. Das Fieber, welches sich nach dem Schüttelfrost einstellt, kann einen verschiedenen Typus darbieten. In einer Reihe von

Digitized by Google

Fällen besteht mäßiges continuirliches Fieber mit bedeutenden Remissionen des Morgens und Exacerbationen des Abends. Die Temperatur kann morgens an einem Tage 37·5—38°, am nächsten 39°, am Abend 40—40·5° betragen. Ein solches continuirliches Fieber kommt, entgegen der Ansicht FILATOW's, nicht nur bei kleinen Kindern unter zwei Jahren vor, sondern nach meiner Erfahrung auch bei älteren Kindern und hängt dasselbe von der Art und dem Grad der Infection und von den ergriffenen Schleimhäuten ab. Auch die Behauptung FILATOW's, daß dieser Fiebertypus innerhalb 8—14 Tagen zurückgeht, kann ich nicht bestätigen. In Fällen, wo nur die Nase, der Rachen, höchstens das Ohr erkrankt ist, kann dieses Fieber schon innerhalb 3—4 Tagen aufhören, und wenn die Infection nicht weiter fortschreitet, nicht wiederkehren. Nur in Fällen, wo die Erkrankung von der Nase bis in die Bronchien fortschreitet und der Infectionsstoff sich erst in der zweiten Woche erschöpft, wird auch das Fieber erst in 8—14 Tagen abfallen. Es kann aber in solchen Fällen endlich zur Entzündung der Lunge mit einem typischen Verhalten der Temperatur kommen, worauf wir bei der Schilderung der Influenza-Pneumonie zurückkommen werden.

Im allgemeinen gilt der Erfahrungssatz, daß sich das Fieber nach dem Ergriffensein und dem Erkrankungsstadium der Schleimhäute richtet.

In den ersten zwei Tagen der Erkrankung kann sehr hohes Fieber vorliegen; sobald sich Secretion der Nasenschleimhaut und Abblassen der Rachenschleimhaut einstellt, fällt die Temperatur plötzlich von 40° auf 36° und erhöht sich nicht mehr, wenn die Infection erschöpft ist.

In Fällen, wo der Proceß schubweise fortschreitet, ist das Verhalten der Temperatur ein vollständig atypisches. Das Fieber läßt nach, sobald sich an der erstergriffenen Schleimhaut Erscheinungen von Lösung des infectiösen Katarrhs zeigen und tritt wieder auf, sobald eine weitere Schleimhaut vom Influenza-Contagium ergriffen wird. Immer aber zeigen sich Morgenremissionen und abendliche Exacerbationen, allerdings verschieden, je nach der Intensität der stattgehabten Infection.

Bei geringer Infection kann die Morgentemperatur trotz Fortschreiten des Processes so nahe der normalen sein, daß der Arzt, der das Kind nur um diese Zeit besucht, dasselbe für fieberfrei hält und trotzdem die Temperatur in den Nachmittagsstunden hohe Grade erreichen.

Respirationsorgane.

Ein zweites constantes Symptom der endemischen Influenza ist die Erkrankung der Respirationsorgane.

Der Proceß beginnt meist unter Frost an der Nasenschleimhaut. Dieselbe zeigt sich geschwellt, geröthet, trocken; je nach der Intensität der Schwellung und infolgedessen gestörter Durchgängigkeit der Nase sind verschiedengradige Respirationsbeschwerden vorhanden. Die Kinder athmen mit offenem Munde; Säuglinge vermögen die Brust nicht längere Zeit zu nehmen, pressen mit der Zunge beständig an den harten Gaumen, sind sehr unruhig, schreien oft.

Digitized by Google

Infolge Austrocknung der Zunge und des Rachens können förmliche Erstickungsfälle sich einstellen.

Sobald es zu reichlicher Secretion der Nasenschleimhaut kommt, gesellen sich weitere Beschwerden hinzu. Die Kinder bekommen eine eigenthümliche, von Rasseln begleitete näselnde Respiration, wobei es durch das beständige Abfließen des Secretes zur Bildung von Erythemen um die Nase und zu Infection der Conjunctiva kommt, so daß auch diese geröthet, geschwellt wird und reichlich secernirt.

In manchen Fällen bleibt die Infection auf die Nase beschränkt und besteht nebstbei höchstens noch eine leichte Röthung des Rachens. In solchen Fällen hört das Fieber, wie erwähnt, gewöhnlich innerhalb 2—3 Tagen auf und tritt rasch Genesung ein. Man bezeichnet derartige Fälle als abortive Grippe.

In der Mehrzahl der Fälle ist aber die Betheiligung der Rachenschleimhaut eine hochgradige. Dieselbe erscheint dann stark geschwellt, im Beginne trocken, im weiteren Verlaufe mit Schleimmassen bedeckt, so daß sich functionelle Beschwerden, wie erschwertes Schlingen, schnarchende Respiration etc. einstellen.

In einer weiteren Reihe von Fällen ergreift die Infection gleich im Beginne den Larynx und die Trachea. Bei schwerer Infection sind die Erscheinungen von Seite dieser Organe gleich im Beginne der Erkrankung hochgradig, so daß oft in Anbetracht der Aphonie, des bellenden Hustens, der laryngostenotischen Respiration eine Laryngitis catarrhalis diagnosticirt wird.

Das klinische Bild der Laryngitis entwickelt sich erst nach Ablauf von 2—3 Tagen.

Bei langsam fortschreitender Infection erfolgt die Erkrankung der einzelnen Schleimhautbezirke successive im Verlauf mehrerer Tage.

Die Theilnahme der Bronchien an dem Proceß geschieht meist erst, nachdem die früher erwähnten Schleimhäute bereits die genannten Symptome durch einige Tage gezeigt haben. Bei sehr schwerer Infection können die Bronchien jedoch schon gleich im Beginne ergriffen werden, wobei die bekannten Erscheinungen: inspiratorische Dyspnoe, Einziehung längs des Jugulums und der Rippenbogen, beschleunigte Respiration, Husten etc. auftreten.

Gewöhnlich gehen diese Erscheinungen in kurzer Zeit zurück, so daß der früher trockene, rauhe Husten nach 24—48 Stunden locker wird, die frequente Respiration und die inspiratorische Dyspnoe nachlassen und unter Aufhören des Fiebers und Entwickelung reichlicher Secretion die Erscheinungen der Lösung eintreten.

Die Verbreitung des Katarrhs von der Nase bis in die Bronchien kann entsprechend dem Grade der Infection rasch oder langsam vor sich gehen, so daß in Bezug auf Dauer und Intensität die Symptome das mannigfachste Verhalten zeigen. Bei Laryngitis kann es in hochgradigen Fällen förmlich zu Erstickungsgefahr kommen, bei Katarrh der feineren Bronchien zu Athmungsinsufficienz, selbst bis zum letalen Ausgang.

Digitized by Google

Verdauungstractus.

Nicht immer bildet die Schleimhaut des Respirationstractus den ausschließlichen Sitz der Infection. Nach längerem Bestehen der Erscheinungen von Seite der Respirationsorgane oder gleichzeitig kann es auch zu einer Infection des Verdauungstractus kommen, die je nach ihrem Grade Anlaß zu verschiedenen Darmerscheinungen gibt.

Oft werden blos die Erscheinungen einer acuten Infection des Magens zur Beobachtung kommen, wie Fieber, Appetitlosigkeit, Trockenheit der Zunge, übler Geruch aus dem Munde, Erbrechen. Das Fieber dauert bis zur Rückbildung der Mageninfection an.

In anderen Fällen wird gleichzeitig oder später auch der Darm inficirt; in letzterem Falle unter Neuauftreten von Fieber. Die Zeichen erfolgter Darminfection sind plötzlicher Meteorismus, Kolikschmerzen, flüssige Stühle etc.

Bei einer derartig ausgebreiteten successiven Erkrankung der Schleimhautbezirke der Respirations- und Digestionsorgane macht sich oft auch Abmagerung und Hinfälligkeit geltend, und da die Erkrankung meist 2—3 Wochen andauert, bekommt das klinische Bild viel Aehnlichkeit mit Typhus.

Infection des Ohres.

Die Infection des Mittelohres im Wege der Tuba Eustachii gehört zu einer constanten, die endemische Influenza charakterisirenden Erscheinung. Derartige Mittelohrentzündungen pflegen gleich in den ersten Tagen sich einzustellen, seltener beginnen sie erst nach Ablauf der katarrhalischen Erscheinungen in der Nase und im Rachen; dieselben veranlassen hochgradige Fiebererscheinungen, sind sehr schmerzhaft und führen immer zu Eiterung.

Nervensystem.

Bei jeder endemischen Influenza finden wir Symptome des Ergriffenseins des Nervensystems. Die Kinder klagen über Kopfschmerzen, sind schlafsüchtig oder schlaflos, unruhig, mürrisch, sehr aufgeregt.

Haut.

Bei dazu disponirten Individuen kann man auch an der Haut Veränderungen wie Herpes oder Sudamina wahrnehmen.

Dauer und Verlauf.

Acut.

Der Verlauf der Influenza ist in der Mehrzahl der Fälle ein acuter. Nach den statistischen Aufzeichnungen von Leichtenstern dauert die acute Influenza nur einige Tage (7—14) bis 3 Wochen.

Protrahirt, chronisch.

Es kommen jedoch Fälle vor, wo die Infection mit der eigenthümlichen Fiebercurve längere Zeit andauert, und man zählt alle Fälle, in denen das Fieber ohne irgendwelche Complicationen über einen Monat anhält, zur Kategorie der protrahirten oder chronischen Influenza. Uebereinstimmend mit der klinischen Beobachtung ist in solchen Fällen auch der bakteriologische Befund, indem sich dabei im Sputum noch nach Monaten Influenzabacillen nachweisen lassen.

Jüngst hat Filatow über chronische Influenza berichtet. Von diesem Autor werden Influenzafälle, die ungewöhnlich

Digitized by Google

lange dauern und deren fieberhaftes Stadium die Durchschnittsdauer der Influenza um ein Bedeutendes übersteigt, als „protrahirte" Influenza bezeichnet. Dieselben treten in zwei Haupttypen auf:

1. in Form eines constant fieberhaften Zustandes von intermittirendem oder remittirendem Charakter;

2. in Form von in verschiedenen Zwischenräumen auftretenden Recidiven.

Die Fälle der ersten Form verlaufen meist wie folgt: Sie setzen als leichte katarrhalische Influenza ein und dauern anstatt 5—7 Tage unbestimmte Zeit, in leichten Fällen 3 Wochen, in hartnäckigen Fällen 2—5 Monate, wobei das Fieber sich gewöhnlich in den Grenzen zwischen 37·0—38·5 hält und das Maximum auf eine bestimmte Tageszeit, meist zwischen 12 und 4 Uhr fällt. Auch wird der Beginn der Temperatursteigerung häufig von einem Schüttelfrost eingeleitet und der Abfall von einer mehr oder minder reichlichen Schweißsecretion begleitet. In Unkenntniß des Krankheitsbeginnes und ohne Blutuntersuchung könnte ein solcher Anfall für Malaria gehalten werden. In manchen Fällen bestehen außer Fieber und mit demselben verbundenen Kopfschmerzen noch Mattigkeit, Gliederschmerzen, Schnupfen, Husten, Mangel an Appetit etc. etc.

Bei der zweiten Form unterscheiden sich die einzelnen recidivirenden Anfälle derselben durch nichts Wesentliches von der gewöhnlich kurz dauernden Influenza.

Als häufige Complication der chronischen Influenza beobachtete Filatow exsudative Pleuritis.

Ich habe in protrahirten Influenzafällen stets das Auftreten von Schwellung der Lymphdrüsen am Halse und in inguine, starke Abmagerung, leichte Oedeme im Gesicht gesehen, so daß in Unkenntniß des Krankheitsbeginnes in einem solchen Stadium irrthümlich eine subacut verlaufende Tuberculose angenommen werden könnte.

Bei scrophulösen oder tuberculösen Individuen können diese Erscheinungen 2—3 Monate andauern, so daß, nachdem der Nachweis von Tuberkelbacillen im Kindesalter schwierig ist, die Diagnose mit ernsten Hindernissen zu kämpfen hat.

Formen. Je nach der Gruppirung der localen und allgemeinen Erscheinungen wurden von Comby, Sevestre, Concetti, Gillet u. a. verschiedene Formen oder besser gesagt verschiedene klinische Bilder der Erkrankung aufgestellt.

1. Die nervöse Form. Dieselbe charakterisirt sich durch hochgradige Erscheinungen von Seite des Nervensystems, wie Convulsionen, enorme Erregbarkeit, Erbrechen, Delirien, so daß Sevestre, Comby, Curti die Bezeichnung Influenzameningismus, Pseudomeningitis e Influenza gewählt haben, die aber nach meiner Ansicht nicht berechtigt erscheint.

Das klinische Bild der nervösen Form der Influenza gestaltet sich wie folgt. Es tritt zunächst durch zwei Tage ein unbestimmtes Unwohlsein ein, dann Fieber bis 38—39°, in einzelnen Fällen bis

Digitized by Google

40°; dabei sind die Kinder sehr hinfällig, schlafsüchtig, förmlich soporös, so daß sie schwer aufzuwecken sind. Wie auch von Concetti beobachtet wurde, sind es besonders Kinder im Alter von unter einem Jahre, die bei dieser Form der Influenza einen tiefen Sopor zeigen, daß sie sich weigern, die Brust zu nehmen und oft binnen 24 Stunden mühsam nur einmal trinken. Die Veränderung der Lage ist für die Kinder schmerzhaft, sie zeigen stets enge, gegen Licht empfindliche Pupillen, Erbrechen und Stuhlverstopfung.

Trotz dieser hochgradigen Erscheinungen allgemeiner Intoxication sind die localen katarrhalischen Erscheinungen an den Schleimhäuten gering.

Binnen 2—3 Tagen schwinden die nervösen Erscheinungen und treten die katarrhalischen Erscheinungen in den Vordergrund, die den bereits beschriebenen Verlauf nehmen. Zwei Drittel dieser Fälle betrafen bei Concetti Säuglinge.

Der Verlauf der Erkrankung ist günstig. Nur selten wurden in der Reconvalescenz Neuralgien oder Bronchopneumonie beobachtet.

2. Die laryngeale Form. Nachdem 1—2 Tage die Erscheinungen eines geringen Schnupfens vorausgegangen sind, zeigen sich plötzlich hochgradige Erscheinungen von Pseudocroup, tritt plötzlich des Nachts das Bild einer acuten Laryngostenose auf, bellender Husten, laryngostenotische Respiration, Aphonie etc. Es kommt in 1—2 Tagen zur Lösung und nun folgen die Erscheinungen einer Bronchitis und die weiteren Symptome der Influenza. Die Annahme von besonderen Veränderungen an den Stimmbändern ist in solchen Fällen nicht gerechtfertigt. Man hat den gewöhnlichen Befund, wie bei jeder Laryngitis catarrhalis.

Der Ausgang ist in der Mehrzahl der Fälle günstig. Wenn sich jedoch die Influenzabacillen auf die feineren Bronchien ausbreiten, kann infolge Bronchitis capillaris oder Pneumonie der letale Ausgang eintreten.

3. Als ganglionäre Form haben Gillet, Unger, Concetti u. a. die Fälle bezeichnet, bei denen zunächst die Lymphdrüsen am Halse ergriffen werden. Zuerst schwellen die Lymphdrüsen an, dann folgen Fieber- und katarrhalische Erscheinungen, besonders Bronchitis mit heftigem Krampfhusten. In einer anderen Reihe von Fällen entwickeln sich die Erscheinungen einer Angina catarrhalis unter gleichzeitiger mehr oder weniger hochgradiger Anschwellung der Cervicaldrüsen.

Bei allen diesen Fällen besteht constant schwere Infection der Nase mit reichlich wässeriger Secretion und Wundsein deren Umgebung.

Nach eintägigem Bestande der acuten Coryza beginnen die submaxillaren und retromaxillaren Drüsen zu schwellen und können die Größe eines Taubeneies erreichen. Zuweilen tritt auch periglanduläres Oedem auf. Die Drüsen sind bei Bewegung und Berührung schmerzhaft und können die Kranken veranlassen, den Kopf schief zu halten.

Digitized by Google

Bei der Untersuchung der Rachenorgane erscheinen auch die Tonsillen entzündet und vergrößert. Auf dieser Höhe angelangt. sinkt gewöhnlich das Fieber, gehen die localen Schleimhautaffectionen allmählig zurück. gleichzeitig auch die Drüsenschwellungen, so daß binnen 8 Tagen das beschriebene Krankheitsbild vollkommen verschwindet.

4. die gastrische Form mit Erbrechen, Diarrhoe, kurz mit Erscheinungen eines acuten fieberhaften Darmkatarrhs. Dann werden, wie bei allen anderen Formen, die übrigen Schleimhäute befallen.

Auch diese Fälle nehmen gewöhnlich einen günstigen Ausgang.

Epidemische Influenza.

Eintheilung.

Verschiedene Formen.

Die epidemische Influenza charakterisirt sich durch die Mannigfaltigkeit des Ergriffenseins verschiedener Organbezirke, so daß manche Autoren je nach dem Prävaliren einzelner Symptomencomplexe verschiedene Formen der Krankheit unterscheiden:

Influenza cephalica mit Schlafsucht, Delirien, Bewußtlosigkeit;

Influenza abdominalis s. gastrica mit Erscheinungen einer acuten Infection des gesammten Verdauungstractus unter häufigem Prävaliren von Symptomen von Seite des Dickdarmes.

Influenza neuralgica mit Schmerzen längs der peripheren Nerven im Rücken und an den Extremitäten;

Influenza catarrhalis mit prävalirenden Symptomen eines Katarrhs der Respirationsorgane, wie bei der endemischen Influenza.

Bei allen diesen Formen gilt als charakteristisch das plötzliche Auftreten unter hohem Fieber, mit heftigen Kopfschmerzen und allgemeiner Schwäche und die rapide massenhafte Verbreitung der Krankheit unter der Bevölkerung.

Leichte und schwere Formen.

Man unterscheidet bei allen Formen leichte und schwere Fälle.

Die leichten Formen enden gewöhnlich innerhalb 2 bis 4 Tagen mit plötzlichem Abfall des Fiebers und reichlicher Schweißsecretion. In schweren Fällen wandert die Infection, ähnlich wie bei der endemischen Influenza, von einem Schleimhautbezirke zum anderen, so daß die Erkrankung wochenlang andauert und schwere Erscheinungen im Gefolge hat.

Durch gleichzeitiges Auftreten der Symptome verschiedener Formen. z. B. einer Inf. cephalica und neuralgica, also Dahinliegen, Sopor, Neuralgien etc. oder einer Inf. cephalica und gastrica, wobei einmal die Gehirnerscheinungen, ein anderesmal die Darmerscheinungen überwiegen, können so complicirte klinische Bilder entstehen, daß bei mangelhafter Anamnese die Diagnose schwierig ist, ja anfänglich Zweifel bestehen können, ob eine Gehirnkrankheit oder ein Typhus vorliegt. Allerdings schwinden diese Zweifel bald bei genauer Untersuchung und Beobachtung beim Herrschen einer Epidemie. Zu den constanten Symptomen gehören große Schwäche, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Delirien, Som-

Digitized by Google

nolenz, Schmerzen in den Muskeln und peripheren Nerven und der Umstand, daß diese Symptome plötzlich auftreten, sich rapid verbreiten und nie von Röthe, Intumescenz, localer Erhöhung der Temperatur oder sonstigen Entzündungserscheinungen der schmerzhaften Stellen begleitet sind und nach Abfall des Fiebers gewöhnlich schnell verschwinden. Nur ausnahmsweise gehen die Schmerzen im Genesungsstadium in förmliche Neuralgien über, die noch kürzere odere längere Zeit andauern.

Eine Influenza-Epidemie wird sich je nach dem Vorherrschen der einen oder der anderen Form verschieden gestalten. Einmal herrschen Erscheinungen von Seite der Respirationsorgane, einmal von Seite des Nervensystems vor. In Wien trat vor einigen Jahren eine Epidemie auf, wo den katarrhalischen Erscheinungen die fulminantesten Erscheinungen von Seite des Digestionstractus nachfolgten.

Dauer.

Die Dauer der epidemischen Influenza ist verschieden. Abortive Fälle laufen in 1—2 Tagen ab, mittelschwere Fälle dauern 8—10 Tage, schwere Fälle bis zu 4 Wochen und beim Hinzutreten von Complicationen selbst 2—3 Monate.

Sonstige Symptome.

Im übrigen sind die Symptome der epidemischen Influenza die gleichen, wie wir sie bei der endemischen geschildert haben, so daß wir darauf nicht näher einzugehen brauchen. Nur die Gruppirung derselben gestaltet das klinische Bild bei den einzelnen Epidemien verschieden.

Filatow fand, daß bei mehreren Epidemien die Kinder nicht so heftig erkrankten wie die Erwachsenen. Es fehlten sehr häufig nicht nur die Katarrhe, sondern auch die Schmerzen im Kreuze und in den Waden. Comby beobachtete im Beginne der Erkrankung relativ häufig Nasenbluten. Verallgemeinert dürfen diese Beobachtungen nicht werden, da bei Kindern wohl viele rudimentäre Fälle vorkommen, aber sonst Kinder unter ebenso schweren Symptomen erkranken wie Erwachsene und bei manchen Epidemien selbst bei vorwiegender Localisation der Erkrankung auf die Respirationsorgane und die Nase nie Nasenbluten beobachtet wird.

In Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren fand ich bei der epidemischen Grippe selten Hautausschläge. In einzelnen Fällen beobachtete ich Roseola, die bei oberflächlicher Betrachtung Verdacht auf Morbillen erregten, bei Influenza des Darmtractus zuweilen Erytheme und Urticaria.

Convulsionen können in schweren Fällen mit hohem Fieber und bei Reizung des Nervensystems durch das Influenzagift bei Kindern auftreten, haben aber nichts Charakteristisches.

Eine Vergrößerung der Milz und Leber habe ich bei Influenza der Kinder nie beobachtet. In sehr hochgradigen Fällen bei gleichzeitiger Erkrankung aller Schleimhäute mag dies vorkommen.

Auch bei der epidemischen Influenza gehört die Fortleitung der Infection auf das Mittelohr zu einem gewöhnlichen Ereigniß. Dieselbe ist ebenfalls von bedeutender Temperatursteigerung, heftigen Schmerzen, Schwerhörigkeit begleitet und nimmt meist den Ausgang in Eiterung und Perforation des Trommelfells.

Digitized by Google

Complicationen.

Pneumonie. Eine häufige Complication der endemischen und epidemischen Grippe ist die Pneumonie. Dieselbe tritt gewöhnlich erst am 5.—9. Tag der Erkrankung im Anschluß an die Entwicklung der Lösung der Bronchitis auf.

Bei den Erkrankungen der Lunge werden wir auf die Eigenthümlichkeiten der Influenza-Pneumonie ausführlich zu sprechen kommen.

Pleuritis. Ebenso werden wir auf die seröse oder eiterige Pleuritis als sehr häufige Complication der Influenza an einschlägiger Stelle eingehen.

Diagnose.

Die Diagnose der Influenza begründet sich zunächst auf den Nachweis der stattgefundenen Infection.

Für beide Arten der Influenza ist die bakteriologische Untersuchung eine wesentliche Unterstützung der Diagnose.

Zur bakteriellen Diagnose sammelt man Nasenschleim oder Sputa in einem sterilisirten Gefäß und färbt die Präparate mit Methylenblau. Die sehr kleinen Influenzabacillen erscheinen kurz, gewöhnlich zu zwei oder in Gruppen, oft in großer Zahl in Leukocyten eingelagert. Im Bronchialsecret sind sie sehr reichlich. Culturen gedeihen nur bei hoher Temperatur (37°) auf Nährböden, die Hämoglobin oder Leukocyten enthalten. Sie wachsen in 24 Stunden in Form feiner Thautröpfchen. Die Colonien erscheinen unter dem Mikroskop homogen und farblos. Einige Tage alte Culturen sind gegen das Centrum zu gelblich, bleiben aber immer isolirt. Zu diagnostischen Zwecken ist es am besten, dieselben auf Agar oder eingedicktem Serum anzulegen, auf welches man einen sterilisirten Bluttröpfen oder eine Hämatogenlösung aufgestrichen hat.

Meist bietet das eigenthümliche klinische Bild der Erkrankung für sich allein schon genügende Anhaltspunkte, um eine Verwechslung mit einer anderen Erkrankung auszuschließen.

Es kommen hier in Betracht:

1. Bei endemischer und epidemischer Influenza, daß nie die Erkrankung nur eines Schleimhautbezirkes vorliegt, sondern dieselbe von einer Schleimhaut zur anderen wandert.

2. Die gleichzeitige Betheiligung des Nervensystems: Somnolenz, Schlaflosigkeit, Muskel- und Nervenschmerzen sind stets ein Beweis, daß es sich in derartigen Fällen nicht um eine einfache katarrhalische Erkrankung handelt, sondern um eine durch eine specifische Mikrobe bedingte Infection des Gesammtorganismus mit hauptsächlicher Localisation auf verschiedene Schleimhäute in eigenthümlicher Reihenfolge.

In Ausnahmsfällen kann, besonders bei mangelhafter Anamnese, die Diagnose theilweise auf Schwierigkeiten stoßen.

Eine Influenza könnte mit Morbillen verwechselt werden, wenn zufällig Roseola vorliegt und der Fall nur ober-

Digitized by Google

flächlich beurtheilt wird. Bei Influenza handelt es sich aber um einfache Röthung und Schwellung, während bei Morbillen getrennt stehende Flecke auf der Schleimhaut vorhanden sind.

Die Differentialdiagnose zwischen Influenza und Typhus kann nur in seltenen Fällen schwierig sein. Die Untersuchung des Blutes, des Urins und die bacteriologische Untersuchung werden immer genügende diagnostische Anhaltspunkte geben. Bei Influenza hat man Leukocytose, bei Typhus in der zweiten Woche Leukopenie. Bei Influenza hat man einen Fieberurin, d. i. Verminderung seiner Menge, erhöhtes specifisches Gewicht, Vermehrung der Urate, bei Typhus außerdem die Reaction auf Diazot, Indol und Scatol. Die bakteriologische Untersuchung ergibt bei Influenza den Nachweis der Influenzabacillen im Sputum und im Blute, bei Typhus den Nachweis der Typhusbacillen im Stuhle und die Widal'sche Reaction.

Eine weitere Verwechslung könnte stattfinden, wenn ein Kranker erst mit Pneumonie infolge Influenza zur Beobachtung kommt. Der Umstand jedoch, daß sich die Influenza-Pneumonie nie plötzlich bei voller Gesundheit einstellt, sondern im Gefolge eines fieberhaften, mit nervösen Symptomen begleiteten Katarrhs aller Schleimhäute des Respirationstractus auftritt und der etwaige Nachweis mehrerer Influenzafälle in derselben Familie gleichzeitig werden meist genügen, die Diagnose zu stützen. Die Zeit und Ort des Auftretens der Pneumonie, deren protrahirter unregelmäßiger Verlauf sind weitere Anhaltspunkte, um die Diagnose sicherzustellen, wie wir beim betreffenden Capitel ausführlich besprechen werden.

Endlich könnte die Influenza mit einer subacut verlaufenden allgemeinen Tuberculose verwechselt werden. Aber das successive Auftreten von Katarrh auf mehreren Schleimhäuten, der eventuelle Eintritt einer Otitis sind für Influenza so charakteristisch, wie sie bei Tuberculose nie vorkommen. Der Nachweis der Influenzabacillen wird die Diagnose sicherstellen.

Prognose.

Bei sonst gesunden Individuen ist die Prognose günstig. Bei anämischen, scrophulösen, rachitischen, tuberculösen Kindern wird man sich etwas reservirt aussprechen, weil häufig Recidiven auftreten und besonders die endemische Influenza solche Kinder gerne öfters befällt und dadurch zur Schwächung und Verringerung der Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen Tuberculose etc. viel beiträgt.

Auch das Alter der Kinder ist von Einfluß. Bei Neugeborenen und Säuglingen bildet die Influenza — sei es die endemische oder epidemische — stets eine schwere Erkrankung, die oft letal endigt.

Am meisten hängt die Prognose vom Grade der stattgefundenen Infection ab. Leichte Infectionen gehen in 2—5 Tagen in Genesung über, ohne je zu Complicationen zu führen. Schwerere, intensive Infectionen können durch gleich-

Digitized by Google

zeitige Erkrankung des Gehörorgans, durch Bronchitis, durch Affection des Darmtractus eine längere Dauer haben und durch fortschreitende Abmagerung und Schwächung eine Lebensgefahr bedingen oder wenigstens infolge des Fiebers und Affection des Nervensystems zu Collaps, Convulsionen führen. Am schlimmsten ist die Prognose, wo die Infection sich gradatim steigernd einen Schleimhautbezirk nach dem anderen befällt und so im Verlaufe mehrerer Tage und Wochen zu einer allgemeinen Infection des ganzen Organismus führt. In solchen Fällen bedingen schon die Dauer der Erkrankung, die eintretende Abmagerung. eine Lebensgefahr. Nach dem Überstehen einer so langwierigen Influenza leisten solche Kinder auch gegen anderweitige Infectionen einen geringeren Widerstand und verlaufen letztere dann schwerer und gefahrvoller.

Selbstverständlich wird die Prognose auch noch von dem Eintritt von Complicationen, besonders Pneumonie oder Pleuritis beeinflußt, die besonders bei scrophulösen oder rachitischen Kindern einen üblen Ausgang herbeiführen können.

Prophylaxe.

Nachdem die Influenza als eine durch den Verkehr mit solchen Kranken bedingte, ansteckende Krankheit zu betrachten ist, so hätte die erste und sicherste prophylaktische Maßregel darin zu bestehen, daß beim Herrschen einer solchen Epidemie jeder Verkehr zwischen Gesunden und Erkrankten vermieden werde. Für Familien mit dyskrasischen Kindern, denen die Influenza durch ihre Complicationen so gefährlich wird. wäre es am rathsamsten, den Ort. wo eine Influenza-Epidemie aufgetreten ist, zu verlassen. Dies ist allerdings nur in Ausnahmsfällen möglich.

In einer Familie oder in einer Anstalt sollen die Erkrankten isolirt und durch Lüftung der Krankenzimmer die Anhäufung des Contagiums soviel als möglich verhütet werden. Es ist ferner zweckmäßig, alle von den Erkrankten gebrauchte Wäsche auszukochen oder gleich mit Carbolsäure zu desinficiren.

Zu den prophylaktischen Maßregeln bei der endemischen Influenza gehört, besonders für diejenigen Kinder, die schon wiederholt an Influenza erkrankt waren, ein zeitweiliger Aufenthalt im Süden, um die Disposition erfolgreich zu bekämpfen und durch Aufenthalt in einem günstigen Klima den Organismus gegen eine abermalige Infection widerstandsfähiger zu machen.

Beim Herrschen einer endemischen oder epidemischen Influenza ist ferner jede Erkältung als eventuelle Gelegenheitsursache für die Infection sorgfältig zu vermeiden. Man wird daher die Kinder bei ungünstiger Witterung, beim Herrschen von Nordostwinden oder Sirocco zu Hause lassen. Ob eine systematische Abhärtung durch kalte Waschungen, Abreibungen etc. imstande ist, die Kinder gegen das Influenza-

Digitized by Google

Contagium weniger empfindlich zu machen, ist bis jetzt nicht erwiesen. Der Versuch mit derartigen Abhärtungen dürfte sich, besonders wenn damit eine locale Behandlung der Nase und des Rachens verbunden wird, in vielen Fällen als vortheilhaft erweisen.

Die von DEPRÉ empfohlenen Inhalationen von Chloroform 5:1000 sowie die Anwendung von Chininum hydrobrom. zu prophylaktischen Zwecken sind nutzlos. Das Gleiche gilt von der zu diesem Zwecke von GOLDSCHMIDT (Madeira) empfohlenen Vaccination. Ebenso wirkungslos haben sich prophylaktische Ausspülungen der Nase, des Mundes und des Rachens mit desinficirenden Wässern herausgestellt.

Therapie.

Diätetische Behandlung.

Wie bei jeder fieberhaften Erkrankung besteht auch bei der Influenza die Behandlung zunächst in Bettruhe, gleichmäßiger Zimmertemperatur und leicht verdaulicher Diät mit reichlicher Darreichung von Getränken während des Fieberstadiums. Sobald das Fieber aufgehört hat, ist kräftige Nahrung darzureichen, bestehend aus Milch, Fleisch, Gemüse, kleinen Mengen Alkohols in Form von Thee mit Rum, Wein oder Bier je nach dem Alter des Kindes.

Medicamentöse Behandlung.

Was die medicamentöse Behandlung betrifft, so besitzen wir dermalen kein Mittel, welches imstande wäre, die stattgefundene Infection in ihrem weiteren Verlaufe zu coupiren. Wenn das Studium der biologischen Eigenthümlichkeiten der Influenzabacillen mit der Zeit weiter gediehen sein wird, so wird möglicher Weise auch gegen dieselben ein Antitoxin wie gegen die Diphtheriebacillen gefunden werden. Bis dahin müssen wir uns mit einer symptomatischen Behandlung begnügen.

Man hat sich vorgestellt, daß eine frühzeitige locale antiseptische Behandlung der ursprünglich erkrankten Schleimhäute geeignet wäre, die allgemeine Infection zu verhindern. Es kommen hier Auswaschungen der Nase und des Rachens mit antiseptischen Lösungen in Betracht, wie mit Acid. borac. 4:100, Chlornatr. 6:1000, Asaprol 1:100 etc. Aber derartige, selbst sorgfältig vorgenommene Ausspritzungen tagelang öfters wiederholt genügen nicht, weil es nicht möglich ist, alle Punkte der betreffenden Schleimhaut mit dem Desinficiens in Berührung zu bringen und so Influenzabacillen fortbestehen und allmählig zu allgemeiner Infection führen.

Besser ist die Anwendung der genannten Medicamente in Pulverform zu Insufflationen in die Nase und in den Rachen; besonders empfehlen sich dazu Acid. borac. oder Tannin, weil sie unschädlich sind und doch auf die Influenzabacillen wirksam sein können. Leider haben derartige Insufflationen selten Erfolg, nicht wegen deren Wirkungslosigkeit an sich, sondern weil der Arzt meist erst gerufen wird, nachdem schon Fieber aufgetreten und die allgemeine Infection erfolgt ist. Wenn es auch durch derartige sorgfältig und energisch vorgenommene Insufflationen

Digitized by Google

nicht gelingt, den Proceß zu coupiren, so wird sich dadurch derselbe doch möglichst günstig gestalten.

Bei erfolgter Infection des Verdauungstractus werden Auswaschungen des Magens und Darmes mit den erwähnten Lösungen das geeignete Mittel sein, um die Infection zu beschränken.

Einzelne locale Affectionen werden eine besondere Behandlung erheischen, auf die wir bei den betreffenden Capiteln zurückkommen werden.

Zur Bekämpfung des Fiebers und der sonstigen allgemeinen Erscheinungen wurde eine ganze Reihe von Mitteln empfohlen. So glaubte man, daß Antipyrin, Phenacetin, Salipyrin, Salol des Fieber und den Gang der Infection beeinflussen. Ich muß leider gestehen, daß ich von derartigen Mitteln nie einen Erfolg gesehen habe und mir deren Anwendung bei Kindern in Anbetracht der Vergiftungsgefahr nicht gerechtfertigt erscheint. Am besten schien mir nach dieser Richtung noch Chinin mit Natr. salicyl. zu wirken. Ich verschreibe:

Rp. Chinin. mur.
Natr. salicyl.
Sacchar. alb. aa. 1·00.
Div. in dos. X.
DS. Größeren Kindern 2stündlich 1 Pulver, Kindern unter 5 Jahren 4 Pulver täglich zu geben.

Bei Säuglingen ziehe ich die Anwendung Tinct. Chin. vor und verschreibe:

Rp. Tinct. Chin. simpl. 4·00,
Aq. font. dest. 90·00,
Syr. simpl. 10·00.
DS. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Bei hohem Fieber und Gehirnerscheinungen ist es rathsam, außerdem laue Bäder und kalte Abreibungen anzuwenden.

Bei langwieriger Andauer der Influenza erfordert auch die Reconvalescenz eine sorgfältige Behandlung, damit die Kinder sich rasch erholen und gegen abermalige Infection von Influenza oder anderweitige Infectionen widerstandsfähig werden. Es werden hier Milch-, Kefircuren, Eisenbäder etc., selbst klimatische Curen von wesentlichem Nutzen sein. Ein näheres Eingehen darauf halte ich für überflüssig.

Die Behandlung der Complicationen, wie Otitis, Pneumonie etc., ist aus den betreffenden Capiteln zu ersehen.

Mumps. (Parotitis epidemica.)

Begriff. Der Mumps ist eine übertragbare Infectionskrankheit, die sich vorwiegend in der Ohrspeicheldrüse und deren umgebendem Bindegewebe, zuweilen auch in anderen drüsigen Organen: Hoden, Milz etc. localisirt.

Digitized by Google

Der Mumps ist über die ganze Erde verbreitet, kommt in jedem Klima und zu jeder Jahreszeit vor. Daß nach den Zusammenstellungen von Hirsch der Mumps in der kalten Jahreszeit häufiger ist als in den Sommermonaten, beruht nur auf dem Umstande, daß während der Schulzeit die Krankheit sich leichter und rascher verbreitet als während der Ferien. Trockenheit oder Feuchtigkeit, Wärme oder Kälte üben auf die Verbreitung einer Mumpsepidemie keinen Einfluß. *Vorkommen.*

Zum Unterschied von anderen Epidemien sind Mumpsepidemien selten über eine Stadt allgemein verbreitet, sondern beschränken sich meist auf ein Haus, eine Schule, ein Pensionat, eine Kaserne oder höchstens auf einen Stadttheil. Markuse hat vor Kurzem eine Epidemie von enormer Ausdehnung im Norden Berlins beobachtet, welche in Bezug auf die Zahl der Erkrankungen fast mit der Influenzaepidemie vom Jahre 1890 zu vergleichen war. Meist kommen aber ganz engbegrenzte Epidemien vor, die auf eine bestimmte Localität, z. B. ein Pensionat, Waisenhaus, Findelhaus etc. beschränkt bleiben. Es liegen sehr interessante Berichte vor über Epidemien im Töchterinstitut von Saint-Cyr, in der Cadettenschule von Berlin, im Findelhause zu Halle und Moskau und einem Pensionat in Straßburg etc., wo die Erkrankung auf die Anstalten beschränkt blieb und es nie zu einer Verbreitung des Mumps in der Stadt kam.

Die Uebertragung erfolgt gewöhnlich durch Umgang von gesunden mit an Mumps erkrankten Kindern. Roth will jedoch auch Ansteckung durch gesunde Mittelpersonen beobachtet haben.

Aetiologie.

Das Contagium des Mumps verbreitet sich außerhalb des Organismus nur sehr schwer und in der Luft nur auf kurze Strecken. In Anstalten hat man wiederholt die Beobachtung gemacht, daß, wenn ein Zögling an Mumps erkrankt ist, zuerst die Kinder der benachbarten Betten inficirt werden, und daß es durch frühzeitige Absperrung gelingt, die Krankheit auf die Kameraden des Kranken oder die Zöglinge des betreffenden Zimmers zu beschränken, ohne daß dazu weitere Desinfectionsmaßnahmen nothwendig wären wie bei anderen infectiösen Krankheiten.

Der Verlauf der Mumpsepidemien ist meist ein langsamer, schubweiser, so daß sie Wochen, selbst Monate andauern können. Die große Epidemie im Findelhause zu Moskau im Jahre 1847 hat 3 Monate gedauert und sind 200 von 300 Findlingen erkrankt.

Der Mumps ist nach meiner Ansicht vom Beginne bis zur Reconvalescenz übertragbar. Einige Autoren wollen eine Uebertragung der Krankheit schon im Entwicklungsstadium derselben beobachtet haben.

Neugeborene und Säuglinge leisten gegen diese Erkrankung einen gewissen Widerstand und werden selten davon befallen. Es sind Fälle bekannt, wo an Mumps erkrankte Ammen weiter stillten und die Kinder dabei gesund blieben und ohne Störung weiter gediehen. *Alter*

Digitized by Google

Die meiste Disposition zur Erkrankung zeigen Kinder im schulpflichtigen Alter. Die Ansteckung und Weiterverbreitung erfolgt vorwiegend durch die Schule oder in solchen Anstalten, Pensionaten, Cadettenschulen, Kasernen, wo viele im Kindes- oder Jugendalter stehende Individuen zusammenleben. Bei Erwachsenen ist der Mumps selten.

Geschlecht. Man hat behauptet, daß Mumps bei Knaben häufiger vorkomme als bei Mädchen. Es ist nicht einzusehen, warum nach dieser Richtung ein Unterschied herrschen soll.

Gewöhnlich wird ein Individuum im Leben nur einmal von Mumps befallen und erlangt durch Ueberstehen der Krankheit eine gewisse Immunität. Nichtsdestoweniger sind von mehreren Autoren, so erst jüngst von Hochsinger, Fälle von zweimaliger Erkrankung an Mumps beobachtet worden.

Contagium. Die Localisation und Art der Ausbreitung des Mumps spricht dafür, daß dessen Contagium in einer besonderen Mikrobe zu suchen ist.

Capitan und Charrin haben im Jahre 1881 im Blute und Speichel Mumpskranker größtentheils rundliche, sowie vereinzelte längliche Mikroben gefunden. Auch Ollivier. Boinet haben ähnliche Mikroben beschrieben. Bardas hat aus dem Blute Mumpskranker Culturen angelegt und innerhalb 8 Stunden einen Bacillus von S- oder V-Form erhalten, den er Bacillus parotidis nennt. Die eingehendsten Untersuchungen haben Laveran und Catrin angestellt. Sie untersuchten nicht nur das Blut, sondern auch den Saft in und um die Parotis und jenen des Hodens etc. Bei 92 Kranken hatten sie 67 positive Resultate. 56 Punctionen der Parotis ergaben 39mal Reinculturen; unter 16 Untersuchungen der Hodenflüssigkeit fiel der Versuch 12mal positiv aus; desgleichen alle 3 Untersuchungen von Oedemflüssigkeit. Die Untersuchungen wurden in allen Stadien der Krankheit vorgenommen. 15 Blutuntersuchungen im Stadium des Initialfiebers ergaben 10mal positive Resultate; auch 15 Tage, selbst 3 Wochen nach erfolgter Genesung wurden im Blute noch Mikroben gefunden, später nicht mehr.

Die genannten Autoren fanden Mikrococcen zu 2, seltener zu 4 gruppirt von 1—1·5 μ; sie sind wenig beweglich, nehmen die gewöhnlichen Farben, nicht aber die Gram'sche Färbung an, lassen sich auf Bouillon und Gelatine bis 35° cultiviren und sind auf Thiere nicht überimpfbar. Nach späteren Untersuchungen tödten sie Mäuse und erzeugen bei Kaninchen und Hunden eine vorübergehende Hodenentzündung. Michaelis und Bein gelang es bei einer großen Anzahl von Mumpsfällen, aus dem Ductus stenonianus, in 2 Fällen auch aus Parotisabsceßeiter kleine, kettenbildende Diplococcen zu gewinnen, welche häufig intracellulär liegen, sich in Culturen wie Streptococcen verhalten, Eigenbewegung besitzen und auf den bekannten Nährböden wachsen. Der Befund dieser Forscher hat bis jetzt keine Bestätigung gefunden, und da eine Eiterung bei epidemischem Mumps selten vorkommt, dürften die Diplococcen als ein zufälliger Befund zu betrachten sein. Der Umstand, daß damit die Thierversuche negativ ausgefallen sind, ist

Digitized by Google

allerdings noch kein Beweis für die Nichtspecificität dieser Mikroben, da nach den Erfahrungen der Thierärzte der Mumps bei Thieren nicht vorkommt; nur Affen und Hunde sollen für dieses Contagium empfänglich sein. Letzerich fand im Urin Mumpskranker einen Bacillus, der dicker und kürzer ist als der der Influenza. Griffiths fand im Urin ein Toxin, das bisher noch nicht näher bestimmt worden ist, aber im Urin gesunder Kinder nicht vorkommt.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß das Contagium des Mumps eine eigenthümliche Mikrobe ist. Von den vorliegenden Untersuchungen dürften die Befunde von Laveran, Catrin, Michaelis und Bein die größte Wahrscheinlichkeit für sich haben. Auch der Toxinbefund im Urin beweist, daß die Entstehung des Mumps die Folge der Einwirkung einer bestimmten Mikrobe sein muß.

Man stellt sich vor, daß die Mikrobe in den Mund gelangt, durch die Ausführungsgänge der Drüse weiter verschleppt wird und so die Infection der Parotis in intensiven Fällen herbeiführt. Diese Mikrobe entfaltet aber eine andere Wirkung als die gewöhnlichen Eitercoccen, da, wie wir sehen werden, es bei Mumps nur zu Schwellungen und Oedemen kommt.

Durch Weiterverbreitung im Wege der Lymphgefäße und bei Bildung großer Mengen von Stoffwechselproducten (Toxinen) von Seite der Mikroben kann es zu hochgradiger Infection und Erkrankungen auch anderer drüsiger Organe, besonders der Hoden, Nebenhoden etc. kommen.

Dauer des Incubationsstadiums.

Wie bei anderen Infectionskrankheiten benöthigt auch die eingedrungene Mumpsmikrobe eine gewisse Zeit, um im Organismus sich zu entwickeln und eine krankmachende Menge von Toxin zu bereiten. Diese Zeit bildet das Incubationsstadium und beträgt dasselbe nach meiner Erfahrung 7—14 Tage. Nach anderen Autoren kann dasselbe bis 3 Wochen andauern, selbst eine Dauer von 26 Tagen wurde für einzelne Fälle beobachtet. Nach einer Zusammenstellung von Rilliet und Lombard dauerte das Stadium der Incubation:

8	Tage	1mal
19—20	„	11 „
20—22	„	13 „
23—26	„	1 „

Pathologische Anatomie.

Es ist selten, daß man in die Lage kommt, die Obduction eines an Mumps erkrankt gewesenen Kindes zu machen.

Die in den verschiedenen Lehrbüchern verzeichneten Befunde beziehen sich größtentheils auf secundäre Parotitiden, die mit dem epidemischen Mumps nichts gemeinsam haben. Unsere Kenntnisse über die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind daher noch nicht hinlänglich geklärt.

Virchow nimmt an, daß bei Mumps dieselben Veränderungen der Parotis vorliegen wie bei anderen Infectionskrankheiten, nämlich eine entzündliche, nicht zur Suppuration führende Schwellung,

Digitized by Google

während bei den secundären Parotitiden eine Streptococcen-infection die Vereiterung der Drüsen bedingt.

Nach Zenker ist die Geschwulst Folge von Anschwellung der Drüse selbst und ihres umgebenden Gewebes und besteht das Wesen des Processes in einer entzündlichen, seröszelligen Infiltration des interlobulären und periglandulären Gewebes.

Schon Trousseau hat diese epidemisch auftretende, infectiöse nicht suppurative Parotitis von den suppurativen secundären Parotitiden strenge geschieden.

Gerhardt betont die Unversehrtheit des Drüsenparenchyms und der Ausführungsgänge. Nach ihm besteht der Proceß hauptsächlich in einer entzündlichen Exsudation in das interstitielle Gewebe und die Drüsenkapsel, so daß eine Parotitis vorliegt.

Jakob hatte Gelegenheit, einen im Verlaufe des Mumps an Glottisödem verstorbenen Soldaten zu obduciren; er fand die Speicheldrüsen nicht vergrößert, aber ihr Zellenstratum von einer grünlichen, gelatinösen, durchsichtigen Flüssigkeit erfüllt.

Ranvier fand bei der mikroskopischen Untersuchung keine entzündlichen Läsionen, das Epithel der Canälchen intact, keine Zellenproliferation, Oedem des periglandulären Gewebes ohne interacinöses Oedem.

Wir sehen also thatsächlich bei Mumps nur Veränderungen der Parotis wie bei anderen Infectionskrankheiten im Anfangsstadium.

Die Untersuchung der erkrankten Hoden ergab ähnliche Veränderungen wie in der Parotis.

Penzoldt, Wertheimber, Wacker haben darauf hingewiesen, daß der Parotis analoge Schwellungen der Submaxillar- und Sublingualdrüsen bei einzelnen Epidemien vorkommen. Ebenso können nach Hirschberg und Dufour die Thränendrüsen und die Thyreoidea am entzündlichen Proceß theilnehmen.

Symptomatologie.

Prodromalstadium.

Man nimmt ein Prodromalstadium an, das jedoch nicht in allen Fällen zur Beobachtung kommt, weil der Arzt meist erst gerufen wird, wenn schon eine Schwellung der Parotis vorliegt. Das Prodromalstadium kann man nur in Waisenhäusern, Pensionaten etc. beobachten.

Barthez und Sanna haben bei einer Epidemie in einem Pensionate, wo von 540 Kindern 230 an Mumps erkrankten, in der Hälfte der Fälle Prodromalsymptome beobachtet. Catrin hat unter 157 Fällen bei 102 folgende Prodromalerscheinungen constatirt:

44mal Unwohlsein mit Frost,
58 „ Unwohlsein ohne Frost,
41 „ nächtliche Schweiße,
14 „ Epistaxis,
18 „ Ohrensausen,
8 „ Ohrenschmerzen,
15 „ Gliederschmerzen,
4 „ Herpes labialis,
2 „ Ohnmachten.

Digitized by Google

Auch andere Autoren haben als Vorboten Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, Kopfweh, Verlust des Appetits, leichtes Frösteln, abendliches Fieber, selbst Erbrechen, Uebligkeiten, Diarrhoe beobachtet. In anderen Fällen fehlen solche Vorboten.

In jenen Fällen, wo im Prodromalstadium abendliche Fieberexacerbationen vorhanden sind, wird das Fieber bei Ausbruch der Krankheit continuirlich, wo dies nicht der Fall ist, setzt die Entwicklung der localen Erscheinungen mit plötzlichem Auftreten von Fieber ein.

Fieber.

Das Fieber ist meist nicht hochgradig; nur in seltenen Fällen steigt die Temperatur über 40°; es zeigt nie einen besonderen Typus; manche Fälle setzen ganz ohne Fieber ein; nur wenn die Hoden, die Brustdrüse oder die Ovarien am Proceß theilnehmen, kommt hochgradiges, continuirliches Fieber vor. In solchen Fällen beginnt die Parotitis mit mäßigem Fieber; dasselbe schwindet dann mit der Abschwellung der Drüse. Nach mehrtägiger Pause erfolgt plötzlich unter Frost und hohem Fieber Schwellung der Hoden, Ovarien, der Brustdrüse oder der Drüsen der Schamlippen. Dieses Fieber dauert ebenfalls an, bis die Erkrankung dieser Organe ihren Höhepunkt erreicht hat. Erfolgt aber die Schwellung der genannten Drüsen nicht auf einmal, sondern schubweise, z. B. bei Knaben zuerst die des Nebenhodens und dann erst des Hodens, so kann das Fieber mehrere Tage andauern; noch schlimmer ist es bei Mädchen, wenn zuerst Schwellung der Brustdrüsen, dann der Ovarien und endlich der Drüsen der Schamlippen auftritt; in solchen Fällen kann das Fieber continuirlich 8—10 Tage andauern.

Locale Erscheinungen.

Der Beginn der Drüsenschwellung gibt sich anfangs durch flüchtige Stiche in der Gegend der Parotis kund; dieselben können nach allen Richtungen, besonders nach den Ohren hin ausstrahlen, so daß die Kinder im Beginne über heftige Ohrenschmerzen klagen, wobei die Untersuchung der Ohren natürlich einen negativen Befund ergibt. Da der objective Befund auch sonst negativ ausfällt, wird in diesem Stadium in Anbetracht des Fiebers häufig irriger Weise vermuthet, daß eine Otitis im Anzuge sei.

Diese stechenden Schmerzen in der Gegend der Parotis können aber leicht in ihrer wahren Bedeutung erkannt werden, wenn man nicht übersieht, daß dieselben sich bei Bewegungen des Unterkiefers (Sprechen, Kauen) und auf Druck von außen steigern.

Unter zunehmenden Schmerzen entwickelt sich zuerst fast immer nur auf einer Seite eine deutliche Geschwulst unter dem Ohrläppchen, welches sehr bald von der Medianlinie etwas abgehoben wird, so daß von vorne gesehen die Ohrläppchen von der Medianlinie ungleich abstehen.

Die Größe, zu welcher die Geschwulst gedeiht, ist verschieden, und hängt vom Grad der Infection ab. Da dieselbe hauptsächlich auf ödematöser Schwellung beruht, fühlt sie sich nie sehr hart, sondern mehr teigig an, ist nicht übermäßig empfindlich und wegen Mitschwellung des benachbarten Zellgewebes nicht scharf contourirt; sie geht nach oben in die Wange und Augenlider, nach

Digitized by Google

vorne gegen den Mundwinkel, nach unten gegen die Clavicula aus. Die Unterkiefer- und Sublingualgegend erfahren eine bedeutende Ausdehnung, selbst unter dem Kinn kann sich ein wulstiger Wall zeigen. In hochgradigen Fällen kann der Hals dicker als der Kopf werden, so daß Schultern, Hals und Kopf eine abgestumpfte Pyramide darstellen. Bei hochgradiger Schwellung werden die Gesichtszüge starr. Der Kranke bekommt ein idiotisches Aussehen, das zu den Volksbezeichnungen, wie Bauernwezel, Ziegenpeter, Tölpelkrankheit, Anlaß gegeben hat.

Der Proceß kann auch in die Tiefe greifen und können auch die Tonsillen, der Rachen und der Larynx ödematös werden; infolge dessen treten Kau- und Schlingbeschwerden, näselnde Sprache, in hochgradigsten Fällen selbst Suffocationsanfälle und Laryngostenosen auf.

Die Haut über der Geschwulst zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Bei mäßiger Geschwulst ist sie etwas geröthet, bei starker Spannung im Gegentheil blaß, wachsartig glänzend.

Rilliet und Barthez haben drei schmerzhafte Punkte angegeben: an der Articulationsstelle des Unterkiefers, unter dem Warzenfortsatz und über den Submaxillardrüsen; deren Nachweis ist nur bei größeren, vernünftigen Patienten möglich.

Die Kranken halten den Kopf steif und bei einseitiger Erkrankung gegen die kranke Seite gedreht, bei doppelseitiger Erkrankung unbeweglich und gerade. Das Oeffnen des Mundes ist in hochgradigen Fällen geradezu unmöglich; die Schling- und Kaubewegungen sind schmerzhaft, so daß solche Kinder Speise und Trank verschmähen.

Infolge der Schwellung der Parotisgegend kommt es auch zu Verminderung des Gehörs, Ohrenklingen, Ohrenschmerzen, Vermehrung der Speichelsecretion bis zur Salivation oder umgekehrt zu stetiger Trockenheit des Mundes; ferner zu Appetitmangel und infolge Druckes auf die Halsvenen zu Gehirncongestionen mit Dahinliegen, Schlafsucht etc.

Die Erkrankung kann sich auf eine Parotis beschränken, während die andere frei bleibt oder nur leicht anschwillt. Bei manchen Epidemien verlaufen viele Fälle in dieser Weise.

Bei den meisten Epidemien jedoch erkranken beide Ohrspeicheldrüsen, und zwar in der Weise, daß zuerst Schwellung der einen auftritt und nachdem dieselbe (in 2—3 Tagen) ihren Culminationspunkt erreicht hat, erst die zweite zu schwellen anfängt und so die Erkrankung einen mehrtägigen Verlauf nimmt.

Hoden. Bei manchen Epidemien ist auch damit der Proceß noch nicht zu Ende, sondern es kommt bei Jünglingen in der Pubertät nachträglich noch zu Schwellung meist eines Hodens, selten eines Nebenhodens in Begleitung einer acuten Hydrocele und Oedem des subcutanen Gewebes des Hodensackes. Der Hode schwillt meist bedeutend, um das 2—3fache seines normalen Volumens an; der Samenstrang bleibt dabei normal; die Schmerzen sind nicht heftig. Die Anschwellung des Hodens ist stets von Fieber begleitet. Hat die Geschwulst ihren Höhepunkt erreicht, pflegt das Fieber auf-

Digitized by Google

zuhören und die Schmerzhaftigkeit nachzulassen. Oft tritt Reizung der Harnröhre, brennender Schmerz beim Uriniren und ein schleimiger Ausfluß aus der Urethra ein.

Auch die Hodenentzündung ist dem Wesen nach eine seröse Schwellung. dauert durchschnittlich 3—6 Tage und geht in 1—2 Wochen in vollständige Genesung über.

Die Hodenentzündung tritt nie als erste Erscheinung, sondern immer erst nach der Akme der Parotisschwellung, am 6.—8. Tage der Erkrankung auf.

Selbst bei Erkrankung beider Ohrspeicheldrüsen erkrankt oft nur ein Hode, und zwar meist der rechte, während bei Erkrankung einer Parotis nur der linke erkrankt. In vielen Fällen erkranken beide Hoden, und zwar auch nie gleichzeitig, sondern in Zwischenräumen von einigen Tagen.

Ovarien.

In seltenen Fällen wurde bei Mädchen Entzündung der Ovarien beobachtet, charakterisirt durch Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der Gegend der Fossa iliaca. Auch die Oophoritis beginnt zunächst nur auf einer Seite und verbreitet sich erst in der Folge auf die andere Seite. Vogt fand bei einem 11jährigen Mädchen einen schmerzhaften beweglichen Tumor, der bis zum 9. Tage der Erkrankung anhielt.

Bartholini'sche Drüsen. Brustdrüsen.

In einzelnen Fällen tritt auch Schwellung der Bartholinischen Drüsen und der Brustdrüsen auf; letzteres kann ausnahmsweise auch bei Knaben vorkommen.

Thränendrüsen.

In seltenen Fällen können auch die Thränendrüsen und die Schilddrüse sich an dem Proceß betheiligen.

Nieren.

Relativ häufig zeigen sich bei Mumps Erscheinungen von Seite der Nieren (Eiweiß im Urin und Schmerzen in der Nierengegend, selbst Oedeme). Bei einem sechsjährigen Kinde mit Mumps sah ich am 15. Tage der Erkrankung Oedem der Augenlider, der Hände und Füße und leichten Ascites auftreten; die Urinsecretion war vermindert, der Urin blut- und eiweißhältig. Die Albuminurie dauerte 5 Wochen; schließlich genas das Kind. Auch Hochsinger beschreibt einen Fall von Nephritis haemorrhagica acuta, die bei einem mumpskranken Knaben von 7 Jahren am 12. Tage der Erkrankung zum Ausbruch kam.

So schwer gestaltet sich die Nierencomplication selten, noch seltener nimmt sie einen letalen Ausgang.

Andere Organe.

In schweren Fällen kann die Parotitis epidemica zu Infection anderer Organe führen; es wurden Endocarditis, Pericarditis beobachtet, auch Rheumatismus soll vorkommen; Catrin fand in einem solchen Falle in der Gelenksflüssigkeit den erwähnten Diplococcus parotidis. Dieser Rheumatismus bleibt auf ein oder wenige Gelenke beschränkt, ist mehr periarticulär und verläuft gutartig. Auch Osteomyelitis wurde als Folge von Mumps beschrieben.

Die Mumpsinfection kann auch zu Hautausschlägen Anlaß geben, wie Erythema nodosum, urticatum, papulosum. Auch Blutextravasate in die Haut etc. wurden constatirt. Endlich sind scharlachähnliche allgemeine Erytheme beschrieben worden. Das

Digitized by Google

in diesen Fällen beobachtete Normalbleiben der Rachenschleimhaut ist geeignet, eine richtige Deutung der vorliegenden Complicationen der Haut zu gestatten und eine irrthümliche Diagnose auf Scharlach zu vermeiden.

Diese Veränderungen der Haut treten gewöhnlich auf der Höhe der Parotisschwellung oder im Gefolge der Schwellung des Hodens oder anderer Drüsen ein.

Complicationen. Auch die Halsdrüsen können am Proceß theilnehmen; die Veränderungen derselben gehen dann meist viel langsamer zurück, als jene der Parotis.

Auf die Complicationen von Seite der Respirations- und Digestionsorgane und des Nervenystems wollen wir nicht weiter eingehen, nachdem wir die Folgen des Druckes von Seite der Geschwulst und der Fortpflanzung des Processes in die Tiefe bereits berührt haben.

Viele sind der Ansicht, daß es infolge Mumps zu Infectionen der Ohren, zu schweren Otitiden, selbst mit dem Ausgang in Taubheit kommen kann.

Doppelinfectionen. Schließlich soll noch erwähnt werden, daß Doppelinfectionen beschrieben worden sind, das gleichzeitige Vorkommen von Mumps mit Masern, Varicellen oder Influenza bei demselben Individuum. Hochsinger hat zweimal Mumps mit Masern beobachtet.

Verlauf.

Der Verlauf ist gewöhnlich günstig. Die Erkrankung erreicht in der Mehrzahl der Fälle am 3.—6. Tag ihren Höhepunkt und tritt in der 1.—2. Woche vollständige Genesung ein, nur bei scrophulösen Kindern kann sich die Heilung eines gewöhnlichen, sonst nicht complicirten Mumps durch mehrere Wochen hinziehen.

Abortive Fälle. Nicht selten kommen abortiv verlaufende Fälle vor mit nur unbedeutender Schwellung einer Parotis, die in den ersten 24 Stunden schon die Höhe erreicht und dann rasch zur Zertheilung gelangt.

Mittelschwere Fälle. In mittelschweren Fällen erfolgt nach 2—3tägigen Prodromalerscheinungen Schwellung einer Parotis unter allmählig zunehmenden Schmerzen, Fieber und den sonstigen früher beschriebenen Erscheinungen. Die Schwellung, die örtlichen und allgemeinen Erscheinungen erreichen am 3.—5. Tag ihren Höhepunkt; am 4.—6. Tag erfolgt die Erkrankung der anderen Parotis; am 4.—8. Tag tritt Entfieberung ein; dann erfolgt bald rasch, bald langsamer die Aufsaugung des Exsudates. Zuerst schwindet das Oedem, dann unter Abschuppung der Epidermis die Drüsenschwellung. Solche Fälle haben eine Dauer von 8—14 Tagen und darüber.

Schwere Fälle. In schweren Fällen erreichen die localen Beschwerden einen hohen Grad und wird die Geschwulst einer oder beider Ohrspeicheldrüsen eine sehr bedeutende. Dabei kommt es theils durch Compression, theils durch collaterales Oedem zu Erscheinungen der Stenosirung des Isthmus faucium mit schweren Schlingbeschwerden, Dyspnoe, suffocatorischen Anfällen. Ist das Fieber hochgradig,

Digitized by Google

können auch cerebrale Erscheinungen eintreten, wie Dahinliegen, Sopor, Delirien etc.

An diese schweren Fälle reihen sich noch die sogenannten verschleppten Fälle, wo die Parotitis am 5. oder 6. Tag die Akme erreicht, dann erst die zweite Parotis erkrankt, so daß der Proceß sich über die zweite Woche hinzieht. Außerdem kommen Nachschübe vor. Die Geschwulst der erkrankten Parotis bildet sich schon am 2. oder 3. Tag zurück, stellt sich aber am 4. bis 5. Tag neuerdings ein. Endlich können nach Ablauf der Erkrankung Recidive eintreten, so daß der Proceß 4—6 Wochen dauert. *Verschleppte Fälle.*

Ein ähnlicher schleppender Verlauf zeigt sich, wenn andere Drüsen, besonders die Hoden, Ovarien, Mammae etc. am Proceß theilnehmen. Nachdem dies erst nach Ablauf der Parotitis erfolgt, kann die Erkrankung bis 6 Wochen dauern und durch Störungen der Urinsecretion, der Verdauung etc. einen schweren Verlauf nehmen. *Recidiv.*

Eine Vereiterung tritt nach meiner Auffassung nur in jenen seltenen Fällen ein, wo eine gleichzeitige Infection mit Eitercoccen stattgefunden hat. *Abscessbildung.*

Ausgänge.

Die Parotitis epidemica nimmt meist den Ausgang in Genesung auch in Fällen, wo es zu Erkrankung anderweitiger Drüsen gekommen ist.

Nur selten bleibt eine nur langsam sich verlierende Induration der Parotis zurück meist in Verbindung mit Schwellung der umgebenden Lymphdrüsen.

Der Ausgang in Eiterung ist sehr selten.

Die in der Literatur vorliegenden Beobachtungen dieser Art beziehen sich auf metastatische Parotitis infolge von Scharlach, Diphtherie, Typhus etc. und haben mit der hier in Rede stehenden Erkrankung nichts gemeinsam.

Diagnose.

Bei der Stellung der Diagnose ist zunächst auf etwa vorangegangene Incubations- oder Prodromalerscheinungen Gewicht zu legen. Dann folgen die Erscheinungen des Entwicklungsstadiums, wie Fieber, Schmerzhaftigkeit der Parotisgegend, Störung der Beweglichkeit des Unterkiefers, dann Schwellung der Parotis, schließlich Oedem der Parotisgegend. Diese Erscheinungen und der weitere Verlauf sind so charakteristisch, daß eine nähere Begründung der Diagnose überflüssig erscheint.

Von einer suppurativen Parotitis unterscheidet sich die epidemische dadurch, daß die darüberliegende Haut keine wesentlichen Veränderungen und normale Temperatur zeigt und nie so schmerzhaft ist.

Eine secundäre Schwellung der Parotis infolge Eiterungsprocessen im Rachenraume ist leicht zu erkennen, da Erscheinungen der Eiterung oder Absceßbildung im Rachenraume mit Fieber beginnen und von Schlingbeschwerden, schmerzhafter Respiration

Digitized by Google

begleitet sind zu einer Zeit, wo die Parotitis epidemica noch keine solchen Erscheinungen verursacht.

Schwierig kann sich die Diagnose gestalten, wenn die Parotitis bereits abgelaufen ist und nur mehr Entzündung der Hoden etc. vorliegt. Unter Umständen ist da die richtige Diagnose nur mit Hilfe der Anamnese möglich.

Prognose.

Nach dem Geschilderten ist die Prognose der Parotitis epidemica in der Mehrzahl der Fälle eine günstige. Ja nach meiner Erfahrung verläuft die Erkrankung bei vielen Epidemien oft so milde, daß die Angehörigen sich nicht veranlaßt finden, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen,

Ausnahmsweise kann sich jedoch, wie wir gesehen haben, die Erkrankung wegen Intensität der Infection und der Folgezustände schwer gestalten. Nach dem früher Gesagten dürfte ein näheres Eingehen hier überflüssig sein.

Es ist selbstverständlich, daß Complicationen von Seite der Nieren, ja selbst Erkrankungen der Hoden, Ovarien etc. sich so schwer gestalten können, daß die Prognose im Beginne reservirt gehalten werden muß.

Prophylaxe.

Isolirung. In Erwägung, daß der Mumps zu jenen Erkrankungen gehört, bei welchen der Verkehr zwischen Kranken und Gesunden die Uebertragung der Krankheit vermittelt, ist zur Verhütung der Ausbreitung des Proceßes die Trennung der Kranken von den Gesunden nothwendig. Allerdings gelingt dies in Familien selten, weil der Arzt gewöhnlich erst zu einer Zeit gerufen wird, wo schon Parotisschwellung vorliegt und die Infection der übrigen Kinder bereits erfolgt sein kann. Nachdem man dies aber von vorneherein nicht bestimmen kann, so ist eine Isolirung der Gesunden immerhin gerechtfertigt und ich kann wohl sagen, daß ich dadurch in einzelnen Familien das Umsichgreifen der Erkrankung verhütet habe.

In Schulen muß der Schulbesuch der Nachbarkinder des erkrankten Kindes durch 14 Tage eingestellt werden, weil erfahrungsgemäß vorwiegend nur diese erkranken. Allerdings sitzen nur während des Unterrichts die bestimmten Kinder in der Bank nebeneinander; vor und nach dem Unterricht verkehren verschiedene Kinder miteinander, so daß diesbezügliche Erhebungen meist schwierig, oft unausführbar sind.

Contumacirung. Zweckmäßig ist es, sobald in einer Schulclasse Mumps ausbricht, dieselbe zu contumaciren und den Verkehr der Kinder dieser Classe mit den anderen zu verhindern. Dies kann leicht dadurch geschehen, daß man den Anfang und das Ende des Unterrichtes für diese Classe um eine halbe oder ganze Stunde verlegt.

Ebenso ist es nothwendig, sobald auf einer Abtheilung eines Pensionats, eines Waisenhauses, einer Cadettenschule sich Fälle

Digitized by Google

von Mumps zeigen, dieselbe vollständig zu isoliren. Dies ist meist von Erfolg begleitet.

Die Frage, ob die Weiterverbreitung des Contagiums durch Desinfection. Desinfection gehindert wird, ist schwer zu beantworten, da wir die inficirende Mikrobe noch nicht mit Bestimmtheit kennen. Nachdem es aber höchstwahrscheinlich ein Diplococcus aus der Reihe der Streptococcen ist, läßt sich immerhin erwarten, daß ein Desinficiens, welches die Bakterien tödtet und deren giftige Stoffwechselproducte unschädlich macht, wie bei anderen Infectionskrankheiten von Nutzen sein kann. Am besten läßt sich eine solche Desinfection mit Formalin ausführen, wie wir dies bei der Diphtherie angegeben haben.

Weitere prophylaktische Maßregeln lassen sich nicht in Betracht ziehen, nachdem wir nicht wissen, in welcher Weise sich das Contagium der epidemischen Parotitis verbreitet.

Therapie.

Bei dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse vom Contagium der Parotitis epidemica muß sich die Behandlung auf die Bekämpfung der Symptome beschränken.

Wie bei allen fieberhaften Erkrankungen wird man zunächst Bettruhe, Fieberdiät, und, da das Kauen schmerzhaft ist, auch in Fällen ohne Fieber vorwiegend Darreichung von flüssiger Nahrung empfehlen.

Zur Linderung der Schmerzen und rascher Zertheilung der Geschwulst wirken feuchtwarme Umschläge, die alle 3 Stunden gewechselt werden, am besten.

In ähnlicher Weise werden auch etwa auftretende Entzündungen anderer drüsiger Organe behandelt.

Die Anwendung von Fetten, Ichthyol, Vaselin. Hyosciamus-Oel oder Jodpräparaten ist nicht zweckmäßig, da mit derartigen Mitteln die Haut gereizt und leicht zu einer Infection derselben Anlaß gegeben wird.

Nach dem Schwinden der Geschwulst ist es zweckmäßig, die Kinder zu baden, und nach sechstägiger Reconvalescenz und nochmaliger Desinfection der Haut durch ein Bad kann das Ausgehen und Zusammenkommen mit Gesunden gestattet werden.

Typhöse Erkrankungen.

Einleitung.

Wir kommen nun zur Besprechung einer Gruppe von Erkrankungen, die bezüglich des klinischen Bildes eine Reihe von gemeinsamen Erscheinungen darbieten, aber betreffs des Krankheitserregers und der von demselben bedingten Symptome so verschieden sind, daß nach dem heutigen Stande der Forschung der gemeinsame Name „Typhöse Erkrankungen“ kaum mehr gerechtfertigt erscheint. Nichtdestoweniger will ich denselben,

Digitized by Google

weil allgemein eingebürgert, beibehalten und hier als zu dieser Gruppe gehörig besprechen:

I. Typhus abdominalis,
II. Typhus exanthematicus,
III. Febris recurrens,
IV. die Weil'sche Krankheit.

I. Typhus abdominalis.

Begriff. Wir bezeichnen als Typhus abdominalis eine eigenthümliche Infectionskrankheit, bei welcher der Typhuserreger einerseits durch seine locale Wirkung auf den Darmcanal daselbst charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen hervorruft, andererseits durch Resorption der von dem Krankheitserreger gebildeten Toxine und Fäulnißproducte zu allgemeinen Intoxicationserscheinungen eigenthümlicher Art führt.

Pathogenese und Aetiologie.

Typhusbacillus. Durch die eingehenden Arbeiten von Eberth, Klebs, Koch, Gaffky u. a. ist sichergestellt, daß eine eigenthümliche, durch besondere biologische Eigenschaften charakterisirte Mikrobe, der Typhusbacillus, der Krankheitserreger des Typhus abdominalis ist.

Form. Die Typhusbacillen sind kurze, plumpe Stäbchen von 1·0—3·2 μ Länge und 0·6—0·8 μ Dicke; selten erscheinen sie als Fäden. Dieselben lassen sich nach allen bekannten Färbemethoden mit Ausnahme der Gram'schen, leicht färben.

Biologische Eigenschaften. Die Typhusbacillen wachsen aërob auf allen bekannten Nährböden, vermögen jedoch auch anaërob fortzukommen. Charakteristisch ist das Verhalten der Typhusbacillen auf Kartoffelscheiben; dieselben bilden vom Impfstiche aus ein zartes, feuchtes, kleines oder größeres, oft kaum sichtbares Häutchen, das sich zuweilen mit der Platinnadel in feine Fäden ausziehen läßt.

Vorkommen. Der Typhusbacillus kommt im Wasser und im Boden vor, die mit Typhusstühlen in Berührung gekommen sind, und erhält daselbst seine eigenthümliche Ansteckungsfähigkeit erst, wenn er einige Zeit mit faulenden organischen Stoffen in Berührung gestanden ist. Auf diese Weise entstehen besonders in Cloaken, Aborten und Dungstätten förmliche Brutstätten von Typhusbacillen und können daselbst durch Monate und Jahre fortleben. Auch bei trockener Aufbewahrung können die Typhusbacillen in der Erde und an Kleidern Monate lang fortbestehen und ihre Virulenz beibehalten.

Wirkung auf den Organismus. Der Typhusbacillus kommt im normalen gesunden Organismus nicht vor. Er kann in denselben auf verschiedenen Wegen gelangen und verursacht dann die den Typhus charakterisirenden localen und allgemeinen Erscheinungen, wie durch zahlreiche Thierversuche bewiesen wurde. Auch geht aus den Thierversuchen hervor, daß die Typhusbacillen überdies unter gewissen Umständen eine pyogene Eigenschaft entfalten können, so daß nach der Auf-

Digitized by Google

fassung einiger Autoren auch die Eiterungsprocesse, die als Nachkrankheiten des Typhus auftreten, ihre Entstehung den Typhusbacillen verdanken.

Wege, auf welchen der Typhusbacillus in den Organismus gelangt.

Ueber die Wege, auf welchen die Typhusbacillen in den gesunden oder kranken menschlichen Organismus gelangen, liegen viele verdienstvolle Arbeiten vor.

Die Uebertragung der Erkrankung hängt zunächst innig mit der Verschleppung der in den Fäces enthaltenen Typhusbacillen auf verschiedene Localitäten und Gegenstände zusammen. In dieser Richtung kommen besonders Kloaken, Aborte und Dungstätten in Betracht, wo die mit den Fäces abgelagerten Typhusbacillen in Berührung mit den faulenden organischen Substanzen lange fortleben und virulenter werden. Von diesen Stätten können sie in die Luft, in das benachbarte Erdreich, ins Grundwasser und in Flüsse gelangen.

Kloaken, Aborte, Dungstätten.

Luft.

Die Möglichkeit der Uebertragung des Typhusbacillus durch die Luft ist durch die Beobachtungen von Uffelmann erwiesen worden. Bei seinen Versuchen über die Widerstandsfähigkeit der Typhusbacillen gelangte dieser Autor zum Resultat, daß durch Einathmung von Kloakengasen oder von Luft in der Nähe von inficirten Dungstätten die Uebertragung von Typhusbacillen stattfinden kann.

Trinkwasser.

Am häufigsten werden die Typhusbacillen durch Trinkwasser verschleppt. Daß das Wasser von Flüssen oder Brunnen oft durch Typhusbacillen verseucht wird, ist eine durch zahlreiche Beobachtungen und bakteriologische Untersuchungen festgestellte Thatsache. Aus den vorliegenden Beobachtungen geht mit Sicherheit hervor, daß nur Individuen an Typhus erkranken, welche von derselben verseuchten Wasserleitung oder von demselben Pumpbrunnen getrunken haben, während alle Individuen, die nur ganz gesundes Trinkwasser zu sich nahmen, von der Erkrankung verschont bleiben. In dieser Richtung haben wir in Wien Gelegenheit gehabt, die werthvollsten Erfahrungen zu machen. In früherer Zeit wurde Wien aus der Kaiser Ferdinand-Donauwasserleitung mit Trinkwasser versorgt. Dazumal wurde Wien besonders im Frühjahr und Herbst, zur Zeit häufiger Ueberschwemmungen nahezu alljährlich von schweren Typhusepidemien mit großer Mortalität heimgesucht.

Gerade diese durch das Trinkwasser verursachten vielen Infectionen bestimmten die Stadtverwaltung zur Einleitung eines gesunden Quellwassers. Und in der That haben seit Einführung des prächtigen Hochquellwassers in Wien die Typhusepidemien aufgehört und kommen nur mehr sporadische Fälle vor, die ihre Entstehung anderen Ursachen, wie dem Genuß von Wasser aus den alten Pumpbrunnen, verdanken oder durch den Verkehr aus anderen Orten eingeschleppt wurden.

Daß die Infectionen an Typhus meist durch das Trinkwasser stattfinden, wird auch durch folgende Beobachtung klar bewiesen. Vor Jahren trat in Wien infolge ungünstiger Witterungsverhältnisse in der Hochquellleitung plötzlich Wassermangel ein, so daß

Digitized by Google

zur Deckung des Abganges wieder die alte Ferdinand-Donauwasserleitung für einige Bezirke in Betrieb gesetzt werden mußte. Bald zeigten sich in diesen Bezirken einzelne Typhusfälle; dieselben wurden immer zahlreicher und nahmen einen schweren Verlauf, während in den Stadtbezirken, die mit Hochquellwasser versorgt blieben, keine Infectionen auftraten. Mit Außerbetriebsetzung der Donauwasserleitung schwand bald auch der Typhus aus den inficirten Bezirken.

In den letzten Jahren hatte Wien neuerdings Gelegenheit, eine derartige Probe durchzumachen. Infolge stetigen Anwachsens der Stadt und zeitweiser Dürre sank temporär der Zufluß in der Hochquellenleitung derart, daß das nothwendige Quantum durch Pumpen aus dem Schwarzafluß bei Potschach ergänzt werden mußte. Nach dieser Vermischung des Hochquellenwassers mit Flußwasser traten in Wien neuerdings Typhusfälle auf, die bald wieder aufhörten, nachdem durch Anbringung von zweckentsprechenden Filtern das Schwarzawasser nicht mehr in inficirtem Zustande in den Aquäduct geschöpft wurde.

Diese Beobachtung beweist überdies, daß die Typhusbacillen auch noch in großer Verdünnung ihre Virulenz entfalten können.

Milch. Viele Autoren nehmen an, daß Typhusinfectionen erfolgen können durch Genuß gesunder Milch, die mit inficirtem Wasser verdünnt wurde, oder die in Gefäßen aufbewahrt ist, in welchen beim Auswaschen geringe Mengen solchen Wassers zurückgeblieben waren. Ballard, Welpy u. a. berichten über derartig entstandene Typhusepidemien, und immer wurde der Beweis erbracht, daß die Ansteckung nicht erfolgte, weil die Milch von erkrankten Kühen herrührte, sondern weil in dieselbe inficirtes Wasser gelangt war.

Andere Nahrungsmittel. Die Möglichkeit, daß auch andere Nahrungsmittel, wenn sie mit inficirtem Wasser gereinigt werden und in ungekochtem Zustande zum Genuß kommen, eine Quelle der Ansteckung sein können, muß wohl zugegeben werden; dies scheint sich jedoch selten zu ereignen.

Insecten. Einige Autoren nehmen auch an, daß die Typhuskeime durch Insecten übertragen werden können; insbesondere wurde dies von den Fliegen behauptet. Bisher fehlen hierüber genügende und sicher beweisende Beobachtungen.

Intrauterine Infection. Bezüglich der Ansteckung von Person zu Person ist für den Kinderarzt zunächst die Entscheidung der Frage von Wichtigkeit, ob eine an Typhus erkrankte Mutter ihren Fötus inficiren kann. Bednar, Gerhardt, Manzini, Hecker, Ignatieff wollen derartige Fälle gesehen haben. Mir dünken jedoch die erwähnten Beobachtungen nicht vollkommen einwurfsfrei, weil die Diagnose der mütterlichen Erkrankung nicht ganz sicher stand und die bei der Obduction des Fötus gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen für Sepsis infolge puerperaler Erkrankung der Mutter sprachen. Immerhin aber läßt sich die Möglichkeit einer intrauterinen Infection nicht in Abrede stellen, weil die im mütterlichen Blute kreisenden Typhusbacillen auch in das Blut des Fötus gelangen können. Da jedoch in dieser Richtung direct beweisende

Digitized by Google

Befunde noch ausstehen, können wir diese Frage als noch nicht spruchreif betrachten.

Frauenmilch.

Die Frage der Uebertragung des Typhus durch Frauenmilch war schon vor der Entdeckung des Typhusbacillus Gegenstand lebhafter Controversen.

Einige ältere Autoren, darunter Steiner, leugneten die Möglichkeit dieses Infectionsmodus und gestatteten sogar das Stillen von Seite einer an Typhus erkrankten Mutter oder Amme. Andere Autoren, darunter Gerhardt, Schädler, Herard, versuchten auf Grundlage klinischer Beobachtungen und Obductionsbefunde an derartigen Fällen den Beweis zu erbringen, daß Infection an Typhus durch Frauenmilch vorkommt. Da zur damaligen Zeit zur Sicherung der Diagnose bei Mutter und Kind die nothwendigen bakteriologischen Untersuchungen nicht gemacht wurden und auch die Frauenmilch nicht auf Gehalt an Typhusbacillen untersucht wurde, so können wir die vorliegenden Beobachtungen nicht als sicher beweisend ansehen. Da aber die Typhusbacillen im Blute und in allen Se- und Excreten vorkommen, so muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß die Milch einer an Typhus erkrankten Mutter Typhusbacillen enthalten kann und so dieselben auf das gestillte Kind übertragen werden können. Ob dies häufig vorkommt oder nur unter besonders begünstigenden Momenten geschieht, läßt sich zur Zeit nicht bestimmen; dazu müssen weitere eingehende bakteriologische Untersuchungen abgewartet werden.

Andere Infectionsarten bei Säuglingen.

Bei natürlich ernährten Säuglingen kann die Infection auch auf anderen Wegen als durch die Milch erfolgen, z. B. durch Auswaschen des Mundes mit inficirtem Wasser. Eine Infection auf diese Weise dürfte sich aber wohl sehr selten ereignen.

Bei künstlich genährten Säuglingen kann die Ansteckung durch Milch erfolgen, in die, wie schon erwähnt, inficirtes Wasser gelangt ist. Durch die allgemeine Verbreitung der Sterilisirung der Milch wird dieser Gefahr vorgebeugt.

Verkehr der Kinder mit Typhuskranken.

Es ist sicher, daß der Verkehr gesunder Kinder mit Typhuskranken nicht so ansteckend wirkt wie bei acuten Exanthemen und Diphtherie. Aus diesem Grunde haben einige Autoren die Contagiosität des Abdominaltyphus bestritten. Allein seit der Entdeckung der Typhusbacillen wissen wir, daß die dieselben enthaltenden Dejecta Typhuskranker imstande sind, auch bei gesunden Individuen eine Infection hervorzurufen. Nicht allein Aborte und Trinkwasser, sondern alle mit den Stühlen des Kranken beschmutzten Gegenstände können die Infection vermitteln. In dieser Richtung ist Leube's Mittheilung ein schlagender Beweis, wonach eine Patientin an Typhus erkrankte, nachdem bei ihr per rectum dasselbe, offenbar ungenügend gereinigte Thermometer benützt worden war, mit welchem kurz zuvor eine im gleichen Saale liegende Typhuskranke gemessen wurde. Ebenso beweisen die häufigen Erkrankungen der Wäscherinnen und selbst Wärterinnen, daß der an den Wäschestücken haftende frische Koth, wenn nicht eine sofortige Desinfection stattfindet, imstande ist, die Uebertragung der Krankheit zu vermitteln.

Digitized by Google

Bei Beobachtung der nöthigen Reinlichkeit und sofortiger exacter Desinficirung der Fäces, der Gefäße, mit welchen dieselben aufgefangen werden, der Aborte, der Wäsche Typhuskranker und peinlicher Reinlichkeit von Seite des Wartepersonals gestalten sich die Gefahren der Ansteckung von einem Individuum zu einem anderen sehr gering, so daß selbst in Kinderspitälern sich kaum je ein Fall der Ansteckung von Bett zu Bett nachweisen läßt. Bei strenger Einhaltung der nöthigen Maßregeln, die wir bei der Prophylaxe besprechen werden, gelingt es zumeist, Hausepidemien in Anstalten zu verhüten; kommt eine solche in einem Spitale vor, so sind sicher nur Fehler in der Handhabung der Reinlichkeit und Desinfection daran schuld.

Individuelle Disposition. Von der Thatsache ausgehend, daß nicht alle Individuen, die sich einer Typhusinfection aussetzen, daran erkranken, sahen sich einige Autoren veranlaßt, eine individuelle Disposition anzunehmen. Die Beobachtung hat vielfach gelehrt, daß in Familien mit zahlreichen Mitgliedern, trotzdem alle den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, nur eine oder zwei Personen erkranken. Aus dieser Thatsache läßt sich jedoch zur Erklärung derselben nicht eine verschiedenartige Disposition ableiten. Das Nichterkranken von Individuen, die der gleichen Schädlichkeit ausgesetzt waren wie die Erkrankten, kann viel leichter dadurch erklärt werden, daß die einwirkende Menge von Infectionsstoffen bei ersteren eine geringere war, so daß die Salzsäure des Magensaftes imstande war, ihre bakterientödtende Wirkung im vollen Maße zu entfalten. Eine solche individuelle Disposition könnte nur bei kranken Individuen angenommen werden, wo der Organismus und besonders die Verdauungsorgane durch functionelle Störungen der nöthigen Widerstandskraft zur Tödtung der Bacillen entbehren.

Schutz durch andere Infectionskrankheiten. In früheren Zeiten hat man geglaubt, daß das epidemische Auftreten einer anderen Infectionskrankheit während einer Typhusepidemie einen Schutz gegen die Infection an Typhus abgebe. Diese Ansicht ist durch zahlreiche Beobachtungen widerlegt worden. Es wurde vielfach das Auftreten von Typhus bei Masern, Scharlach, Diphtherie, Tuberculose etc. beobachtet.

Man nimmt an, daß durch das Ueberstehen des Typhus die Blutmasse eine gewisse Immunität gegen eine weitere Infection erlange, daß ein zweimaliges Erkranken an Typhus nur ausnahmsweise vorkommt.

Eigenthümlichkeiten der Epidemien. Die Typhusinfection kann zu jeder Jahreszeit vorkommen. Das Auftreten einer Typhusepidemie hängt wesentlich mit jenen Witterungseinflüssen zusammen, die eine große Verbreitung und Verschleppung der Typhusbacillen im Boden, im Wasser, in der Luft begünstigen. Von diesem Gesichtspunkte ist nicht zu leugnen, daß die Jahreszeit auf die Entwicklung von Typhusepidemien einen gewissen Einfluß ausübt. Sehr kalte Wintermonate sind durch das Einfrieren der Wässer, der Kloaken und Dungstätten für die Entwicklung einer Typhusepidemie nicht günstig. Die Herbst- und Frühjahrsmonate begünstigen infolge der häufigen Ueberschwemmungen die Verseuchung des Trinkwassers und die

Digitized by Google

weitere Verschleppung der Bacillen im Boden und in die Luft und geben deshalb häufig Anlaß zu Typhusepidemien. Dasselbe ist in den Sommermonaten der Fall.

Eine einmal aufgetretene Typhusepidemie dauert so lange, bis die Infectionsquelle versiegt ist.

Der Gang der Typhusepidemie ist im Beginn ein langsamer, im weiteren Verlaufe treten gewöhnlich zahlreiche Erkrankungen auf.

Je nach dem Vorkommen der früher erwähnten Schädlichkeiten bringen einzelne Jahre für viele Orte große Epidemien zustande, andere hingegen selbst in großen Städten, wo alljährlich Typhusfälle vorkommen, lassen nur eine geringe Ausbreitung der Erkrankung zu.

Alter. Im Kindesalter wird häufig Typhus beobachtet; die Zahl der Erkrankungen im Verhältniß zu jener der Erwachsenen ist jedoch bei jeder Epidemie verschieden. Deshalb gehen die bezüglichen Angaben der Autoren weit auseinander. Oesterlen z. B. gibt an, daß 22% aller Typhusfälle auf das Alter von 0—5 Jahren entfallen.

Murchison nimmt bei Kindern nur ein Häufigkeitsprocent von 15 an.

Im Beginne einer Epidemie erkranken selten viele Kinder; erst auf deren Höhe werden die Typhuserkrankungen bei Kindern sehr zahlreich.

Bezüglich der Häufigkeit des Typhus in den einzelnen Altersstufen liegen zahlreiche Angaben vor, aus welchen sich Folgendes ergibt:

Kinder unter einem Jahre erkranken nur ausnahmsweise an Typhus.

Bei Kindern im Alter von 2—5 Jahren kommt Typhus schon etwas häufiger vor.

Noch häufiger ist die Erkrankung an Typhus im Alter von 5—8 und am häufigsten zwischen 8 und 12 Jahren.

Dieses verschiedene Verhalten der Häufigkeit des Typhus in den einzelnen Altersstufen ist wohl nicht durch eine verschiedene Disposition derselben zur Erkrankung an Typhus bedingt, sondern durch den Umstand zu erklären, daß, je jünger die Kinder sind, umso weniger bei ihnen Gelegenheit zur Ansteckung besteht. Mit zunehmendem Alter wird die Ansteckungsgefahr durch Genuß verseuchten Wassers, Benützung inficirter Aborte etc. immer größer.

Geschlecht. Man nimmt an, daß Knaben häufiger als Mädchen an Typhus erkranken. Friedleben, Murchison, Hennig u. a. fanden bei ihren statistischen Zusammenstellungen das umgekehrte Verhältniß. Ob bei einer Epidemie mehr Knaben oder Mädchen erkranken, hängt von der Gelegenheit zur Ansteckung ab. Nachdem sowohl Knaben als Mädchen die gleiche Disposition zur Erkrankung haben, wenn sie mit Typhusbacillen inficirt werden, so haben derartige statistische Daten absolut keinen praktischen Werth.

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

Die Mehrzahl der Autoren ist der Ansicht, daß der Typhus im Kindesalter weit geringere pathologisch-anatomische Veränderungen setzt als bei Erwachsenen, eine Ansicht, die für die Mehrzahl der Fälle als richtig angesehen werden kann, wiewohl zugegeben werden muß, daß in einzelnen Fällen an den Leichen an Typhus verstorbener Kinder die gleichen hochgradigen pathologisch-anatomischen Veränderungen wahrgenommen werden wie bei den schwersten Typhusfällen Erwachsener. Im allgemeinen ist es richtig, daß infolge von Typhus bei Kindern die hyperplastischen Processe in den Vordergrund treten, während die degenerativen, nekrobiotischen Veränderungen, die bei den Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle angetroffen werden, bei Kindern selten und fast nur bei den schweren Fällen vorkommen.

Bekanntlich entwickelt sich infolge Einwirkung der Typhusbacillen im Dünndarm eine mehr oder weniger hochgradige Schwellung der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques, so daß dieselben über das Niveau der Schleimhaut hervorragen, rosafärbig erscheinen und stets von einer stärkeren Röthung der Schleimhaut umgeben sind.

Die mikroskopische Untersuchung dieser drüsigen Organe zeigt entweder eine einfache Injection und Quellung der Gewebe oder auch bereits erfolgte Neubildung von Zellen.

Es kann auch bei Kindern an den genannten Drüsen zu nekrotisirenden Geschwürsprocessen kommen; allein der nekrotisirende Proceß befällt meist nur einzelne Drüsen und ist nicht über die Mehrzahl derselben verbreitet. Die so entstandenen Typhusgeschwüre zeigen dieselben Eigenthümlichkeiten wie bei Erwachsenen, so daß ich es unter Voraussetzung der Kenntniß derselben nicht für nöthig halte, dieselben hier näher zu beschreiben.

Die Typhusgeschwüre dringen bei Kindern selten durch alle Schichten, so daß sie, besonders bei jungen Kindern nur ausnahmsweise zu Perforation führen. Bei größeren Kindern jedoch, wenn auch nicht so oft wie bei Erwachsenen, können die Typhusgeschwüre zu Perforation führen und infolge Peritonitis den letalen Ausgang bedingen.

Hiebei ist auch bei Kindern die Schwellung der Mesenterialdrüsen, besonders in der Gegend der Ileocöcalklappe eine constante Erscheinung.

In allen Fällen gelingt es, den Typhuserreger nachzuweisen. Bei sorgfältiger Untersuchung der erwähnten Organe nach den bekannten Färbungsmethoden können die Typhusbacillen in der Schleimhaut, in der Submucosa, im Drüsenapparat des Darmes nachgewiesen werden.

Die weiteren pathologisch-anatomischen Veränderungen an Typhus verstorbener Kinder sind die gleichen wie bei Erwachsenen, und ich begnüge mich deshalb, dieselben nur kurz zu erwähnen.

Digitized by Google

Die Milz ist je nach dem Grade der stattgefundenen Infection mehr oder weniger vergrößert, blutreich und weich.

Das Herzfleisch ist mehr oder weniger schlaff, in hochgradigen Fällen in fettigem Zerfall begriffen.

Die Musculatur ist trocken, brüchig und zeigt die von Zenker zuerst beschriebene wachsartige Degeneration.

Im Gehirn findet man wie bei Erwachsenen Anämie, ödematöse Schwellung der Pia und zuweilen seröse Exsudation in die Seitenventrikel. Popoff hat tiefergehende Veränderungen des Gehirns beschrieben: Kerntheilung in den Ganglienzellen, Einwanderung von lymphoiden Zellen in dieselben, Theilung des Protoplasmas der Nervenzellen, Anhäufung von Wanderzellen im perivasculären Gewebe und längs der Nervenfasern, Ablagerung von Fett- und Pigmentkörnchen in den Gefäßwandungen und Kerntheilungen in den Capillaren des Gehirns. Allein diese Befunde wurden von Herzog Carl, Blaschko, Rosenthal der Hauptsache nach angefochten.

Die Nieren zeigen ähnliche Veränderungen wie bei Erwachsenen: Schwellung des Parenchyms, Trübung der Epithelien, selten tiefergehende Veränderungen.

In den Lungen finden sich außer Zeichen von Bronchitis häufig atelektatische Herde.

Einige Autoren haben bei Typhuskranken besonders in den Pubertätsjahren fibrinöse Larynxaffectionen mit markiger Infiltration der Schleimhaut beschrieben.

Als Complicationen finden sich zuweilen in schweren Fällen eiterige Mittelohrentzündungen, Schwellung der Parotis, gangränöser Zerfall der Mund- und Wangenschleimhaut etc.

Symptomatologie.

Es ist eine allgemein anerkannte Thatsache, daß die Typhusinfection sich je nach dem Alter des Kindes verschieden gestaltet; je jünger die Kinder sind, umso leichter verläuft die Erkrankung, während bei älteren Kindern, besonders in den Pubertätsjahren, die schwersten und gefährlichsten Typhuserkrankungen zur Behandlung kommen.

Da auch der Grad der Infection bei Typhus im Kindesalter im allgemeinen geringer ist als bei Erwachsenen, so gestalten sich auch die Erscheinungen der Erkrankung betreffs ihrer Intensität und der von ihnen bedingten Störungen und Folgezustände verschieden, so daß das klinische Bild hiedurch ein eigenthümliches Gepräge erhält.

Fieber.

Als erstes Symptom der stattgefundenen Infection beobachtet man auch bei Kindern Fieber. Je nach dem Grade der Infection und je nach dem Umstande, ob die Infection langsam oder rasch vor sich geht, zeigt das Fieber verschiedene Eigenthümlichkeiten.

Wo die Infection sich allmählig einstellt, fehlt ein durch Frost markirter Beginn des Fiebers; die Temperatur steigt anfänglich nur um Zehntel, besonders in den Nachmittagsstunden, wobei in den ersten Tagen die Höhe von 38° während einiger Stunden selten erreicht wird.

Digitized by Google

Eine solche Art der Entwicklung der Krankheit entgeht gewöhnlich den Eltern, weil sie keine Temperaturmessungen machen und weil auch die infolge der stattgefundenen Infection auftretenden Erscheinungen wie Appetitlosigkeit, etwas unruhiger Schlaf, hie und da geringe Kopfschmerzen, Unregelmäßigkeiten in der Defäcation etc. zu wenig ausgesprochen sind, um den Beginn einer Infectionskrankheit annehmen zu können. Man hat die hier erwähnten Symptome als Prodromalerscheinungen bezeichnet.

Erst nachdem die Infection einen gewissen Grad erreicht hat, beginnt die Temperatur durch 2—5 Tage zu steigen; jedoch auch jetzt behält das Fieber den ursprünglichen Charakter eines remittirenden Fiebers mit ausgesprochenen Morgenremissionen und abendlichen Exacerbationen bei.

Der weitere Gang des Fiebers hängt von dem Verhalten der Infection ab. Bleibt auch in den weiteren Tagen die Infection auf mäßiger Stufe, so beobachtet man in den ersten Tagen der Erkrankung Morgentemperaturen zwischen 37—38° und Abendtemperaturen zwischen 38—39°. Bei intensiver, fortschreitender Infection zeigen sich viel höhere Temperaturen, des Morgens 38 bis 38·5° und abends 39—39·5°. Je nach dem Fortschreiten der Infection erreicht das Ansteigen des Fiebers innerhalb 4—5 Tagen den Höhepunkt; sodann bleibt die Infection stationär und dementsprechend hält sich das Fieber in den ersten zwei Wochen der Erkrankung auf der Höhe von 39—39·5°, selten 40°, wobei die Morgentemperaturen oft zwischen 37·5—39·5° schwanken.

In der zweiten Hälfte der zweiten Woche beginnt die Infection abzunehmen und dies wird durch das Auftreten einer allmählig sich einstellenden Temperaturabnahme angezeigt, die sowohl die Morgen- als auch die Abendtemperaturen betrifft und die innerhalb einer Woche zur Entfieberung führt.

Aber auch die Entfieberung zeigt uns ein verschiedenes Verhalten, je nach der vorausgegangenen Infection. In leichten Fällen kommt die lytische Entfieberung dadurch zustande, daß die Morgen- und Abendtemperaturen innerhalb einer Woche zur Norm zurückgehen. Bei mittelschweren Fällen geht der Vorgang der Entfieberung in einer anderen Weise vor sich, weil die Eliminirung der Infectionsproducte nur langsam zustande kommt. Während die Morgentemperaturen wie in den leichten Fällen innerhalb einer Woche allmählig zur Norm zurückkehren, bleiben die Abendtemperaturen noch bis auf 39° erhöht und tritt erst vollständige Entfieberung ein, wenn ein Sinken der Morgentemperaturen unter die Norm erfolgt ist. Es handelt sich hier immer um Fälle, wo die Ausscheidung des Giftstoffes nur sehr langsam erfolgt, so daß in solchen Fällen die Entfieberung erst nach Wochen erreicht wird. Man hat diese Fälle als protrahirte Fälle bezeichnet.

Nur wo es gelingt, eine rasche Eliminirung des Giftstoffes zu erreichen, tritt die Entfieberung kritisch ein, so daß das Fieber zuweilen bereits in der zweiten Woche plötzlich aufhört.

Nach dem Gesagten wird sich die Dauer des Fieberstadiums nach der Intensität, der Art und Weise und Zeit, innerhalb

Digitized by Google

welcher die Eliminirung der Giftstoffe erfolgt, verschieden gestalten. Bei sehr geringer Infection, wo die Erscheinungen nur angedeutet sind, wird das Fieber nur bis zum 7. Tag anhalten. Man hat diese Fälle als abortive bezeichnet. In jenen Fällen, wo die Infection am 7. Tag ihre Höhe erreicht und von da an die Eliminirung der Giftstoffe erfolgt, wird das Fieberstadium durchschnittlich 11—12 Tage betragen. Wo die Infection sich allmählig steigert, ihre Höhe erst nach Ablauf der zweiten Woche erreicht und die Eliminirung der Giftproducte nur langsam vor sich geht, steht eine Dauer von 4—8 Wochen zu erwarten.

Es ist selbstredend, daß etwaige im Verlauf des Typhusprocesses eintretende Complicationen das Verhalten des Fiebers verändern, so daß sowohl eine höhere als auch eine länger dauernde Fiebertemperatur sich einstellen kann.

Das Verhalten des Pulses bei Typhus hat von jeher die *Puls.* Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gelenkt. Je nach der Einwirkung der Typhustoxine auf das Herz wird der Puls verschiedene Eigenthümlichkeiten darbieten.

Bei geringer Infection und bei baldiger Ausscheidung der Typhustoxine wird der Puls entsprechend der Temperatursteigerung mehr oder weniger beschleunigt, oft wie bei allen Infectionskrankheiten frequenter, als der vorliegenden Temperatursteigerung entsprechen würde.

Sobald die Anhäufung der Typhustoxine eine gewisse Höhe erreicht und durch mehrere Tage angedauert hat, wird die Giftwirkung derselben auf den Herzmuskel zur Geltung kommen und die Pulsfrequenz wird geringer sein, als nach der Höhe des Fiebers zu erwarten wäre. Auch werden Unregelmäßigkeiten der Function des Herzmuskels durch Einwirkung der Giftstoffe auf denselben zur Geltung kommen und man wird oft einen unregelmäßigen, doppelschlägigen, aussetzenden etc. Puls beobachten. Auch nach Aufhören der Fiebererscheinungen kann die Giftwirkung auf den Herzmuskel fortbestehen und in solchen Fällen wird der Puls frequenter oder unregelmäßig bleiben, trotzdem der Proceß in Heilung begriffen ist.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die frühere Ansicht, daß die Pulsfrequenz bei Typhus im Kindesalter in diagnostischer und prognostischer Beziehung nicht besonders verwerthbar sei, nicht zulässig ist. Aus der Frequenz des Pulses, aus den vom Pulse dargebotenen Unregelmäßigkeiten etc. wird man Anhaltspunkte gewinnen, um in Verbindung mit den anderen Erscheinungen den Grad, die Dauer und die Wirkung der Infection auf den Organismus und besonders auf den Herzmuskel beurtheilen zu können.

Die durch den Typhusbacillus bedingte Intoxication führt *Milz.* constant zu einer Schwellung der Milz, die sich je nach der Schwere der Intoxication und nach der Art und Weise, wie sich dieselbe im Verlauf der Erkrankung verhält, verschieden gestaltet. In jenen Fällen, wo die Intoxicationserscheinungen in der ersten Woche der Erkrankung nur in geringem Grade auftreten, ist auch die Schwellung der Milz gering, so daß die Volumzunahme der-

Digitized by Google

selben bei der physikalischen Untersuchung nicht nachgewiesen werden kann. In der zweiten Woche, wo die Wirkung der Typhustoxine eine größere ist, gestaltet sich auch der Milztumor hochgradiger, so daß auch in jenen Fällen, wo die Milzschwellung in der ersten Woche nicht nachweisbar war, sich stets eine Intumescenz dieses Organs constatiren läßt. Mit dem längeren Bestehen der Intoxicationserscheinungen nimmt auch der Milztumor zu, so daß in schweren Fällen in der dritten Woche häufig ein ganz bedeutender Milztumor zustande kommt. Es ist wohl einleuchtend, daß in jenen Fällen, wo die Intoxicationserscheinungen gleich im Beginn der Erkrankung intensive sind und die Milzschwellung rasch sich einstellt, schon in der ersten Woche ein bedeutender Milztumor auftritt.

Sobald sich eine Abnahme der Intoxicationserscheinungen einstellt, beginnt die Milz abzuschwellen und mit dem vollständigen Aufhören der ersteren pflegt auch die Intumescenz der Milz zurückzugehen. In jenen Fällen, wo die Ausscheidung der Typhustoxine nur langsam vor sich geht, pflegt auch der Milztumor nur allmählig zurückzugehen und kann oft noch in der Reconvalescenz vorhanden sein.

Je größer der Milztumor während der Erkrankung geworden ist, umso langsamer geht derselbe zurück.

Der Nachweis des Milztumors begegnet im Kindesalter zuweilen manchen Schwierigkeiten. Das Nöthige hierüber wurde bereits bei den Erkrankungen der Milz angeführt.

Verdauungstractus.

Die locale Wirkung der Typhusbacillen auf den Darmtractus bedingt gleich im Beginne der Erkrankung eine ganze Reihe von Erscheinungen als Folge der in der Schleimhaut gesetzten Veränderungen und der damit innig zusammenhängenden Functionsstörung. Im weiteren Verlaufe gesellen sich noch die Folgen der allgemeinen Intoxication hinzu.

Da die Virulenz der Typhusbacillen eine verschiedene ist und da ferner die locale Wirkung derselben auf den Darm und die damit verbundene Functionsstörung sich nur allmählig einstellt, so sind die Störungen des Darmtractus im Beginne gering und nehmen erst im Verlaufe der Erkrankung zu. Daraus erhellt, daß es Typhusfälle gibt, wo bei geringer Virulenz der Bacillen die Erscheinungen von Seite des Darmes in der ersten Woche geringfügig sind und auch in der zweiten Woche nur einen mäßigen Grad erreichen. In anderen Fällen sind die Erscheinungen in der ersten Woche ebenfalls gering, mit der Weiterentwicklung der Bacillen werden aber die localen Veränderungen und die Functionsstörungen im weiteren Verlaufe von Tag zu Tag intensiver. Daher sind die Darmerscheinungen in Verbindung mit dem Verhalten der Temperatur geeignet, die Schwere eines Abdominaltyphus zu charakterisiren. Die Darmerscheinungen sind somit je nach der Schwere der stattgefundenen Infection so vielgestaltig, daß eine erschöpfende Darstellung derselben sich nicht geben läßt.

Bezüglich der Veränderungen an den einzelnen Abschnitten des Verdauungstractus sei in Kürze Folgendes bemerkt.

Digitized by Google

Die Zunge zeigt in den ersten Tagen der Erkrankung keine wesentlichen Veränderungen. Erst wenn die functionellen Störungen der Verdauungsorgane einen gewissen Grad erreicht haben, wird die Zunge belegt, trocken und auf der Höhe der Erkrankung sehr trocken, rissig, in der Mitte braun belegt, an den Rändern roth. Mit dem Beginne der Abnahme der localen Erscheinungen wird die Zunge wieder feucht und verliert sich allmählig auch der Belag. *Zunge.*

Während der Zunahme der Erkrankung ist auch die übrige Mundschleimhaut trocken und bei mangelhafter Reinigung der Mundhöhle können Fäulnißbakterien zur Infection des Zahnfleisches in Form der sogenannten Stomatitis ulcerosa und durch weitere Infection der Backenschleimhaut zu Noma führen. *Mundschleimhaut.*

Die functionellen Störungen von Seite des Magens sind je nach dem Grade der vorliegenden Infection verschieden. *Magen.*

Im Beginne und in leichten Fällen auch im weiteren Verlaufe der Erkrankung zeigen die Kinder außer geringerem Appetit keine weiteren Symptome von Seite des Magens. In schweren Fällen und auf der Höhe der Erkrankung bestehen vollständiger Appetitmangel, vermehrter quälender Durst, zuweilen Uebligkeiten, Brechneigung, Erbrechen etc. Alle diese Erscheinungen dauern bald stärker, bald mäßiger bis zur Ausscheidung der Typhustoxine an; mit dem Sinken der Temperatur bessern sie sich gewöhnlich und wird die Function des Magens mit dem Aufhören des Fiebers normal.

Eine constante locale Wirkung der Typhusbacillen im Darm besteht in der Hervorrufung von anomalen Gährungen und Fäulnißprocessen verschiedenen Grades, entsprechend der Intensität der stattgefundenen Infection. *Darm.*

Als erste Erscheinung derselben zeigt sich vermehrte Gasbildung im Darm.

Begreiflicherweise ist der Meteorismus im Beginne der Erkrankung gering, erreicht am 7—9. Tag seinen Höhepunkt und besteht in der zweiten Woche fort. Erst mit dem Nachlaß der Gährungs- und Fäulnißvorgänge im Darm nimmt die vermehrte Gasbildung allmählig ab, kann sich jedoch auch in der Reconvalescenz einstellen, wenn durch unzweckmäßige Nahrung neuerdings Gährungs- und Fäulnißprocesse hervorgerufen werden. *Meteorismus.*

Bei geringer localer Einwirkung der Typhusbacillen auf die Darmschleimhaut leiden deren Secretions- und Resorptionsverhältnisse wenig. Infolge dessen besteht im Beginne der Erkrankung besonders bei Kindern im Alter unter drei Jahren Stuhlverstopfung. Mit zunehmender Wirkung der Bacillen wird die Secretion und das Resorptionsvermögen der Darmschleimhaut wesentlich gestört und es treten eigenthümliche, charakteristische flüssige Stühle auf. Die Zahl derselben ist je nach der Intensität der von den Typhusbacillen im Darm gesetzten Veränderungen verschieden. Da dieselben, wie bereits erwähnt, bei Kindern im allgemeinen geringer sind als bei Erwachsenen, so ist bei den Kindern auch die Diarrhoe nie so intensiv und gefährlich wie bei jenen. Aber auch bei Kindern sind die Stühle mehr oder weniger *Stühle.*

Digitized by Google

reichlich, dünnbreiig, gelblich, erbsensuppenähnlich, übelriechend, alkalisch reagirend, theilen sich beim Stehen in zwei Schichten, enthalten Albumin und unveränderten Gallenfarbstoff. In jenen seltenen Fällen, wo es zu einer Darmblutung kommt, sind die Stühle braun bis braunroth und enthalten unzersetztes Blut.

Die Stuhlentleerungen enthalten Typhusbacillen, über deren Nachweis wir bei der Diagnose das Nöthige anführen werden.

Bei Säuglingen und Kindern in den ersten Jahren erfolgen die Stühle bisweilen sehr rasch und sind dünnflüssig.

Druckempfindlichkeit.

Infolge des Meteorismus und der durch die Bacillen an der Darmschleimhaut und den Drüsen gesetzten Veränderungen ist die Bauchwand gegen Druck empfindlich, bei hochgradigen Veränderungen schmerzhaft. Im Beginne der Erkrankung findet man eine über das ganze Abdomen verbreitete Schmerzhaftigkeit manchmal vorwiegend in der Nabelgegend und Kolikschmerzen vor den Stuhlentleerungen; zuweilen ist der Schmerz in der Ileocöcalgegend besonders ausgesprochen; zuweilen läßt sich daselbst ein eigenthümliches Schwappen nachweisen; gurrende Geräusche sind besonders auf der Höhe der Krankheit eine gewöhnliche Erscheinung.

Darmblutungen sind, wie erwähnt, bei Kindern außerordentlich selten, wiewohl in der Literatur zahlreiche Mittheilungen darüber vorliegen.

Körpergewicht.

Der Typhus abdominalis führt je nach seiner Schwere und Dauer regelmäßig zu einer entsprechenden Abnahme des Körpergewichtes. Nach den Beobachtungen von Thaan und Seidl tritt in den ersten Krankheitstagen infolge der vom Fieber bedingten Wasserretention eine kleine Körpergewichtszunahme ein. Vom 3.—4. Tag an sinkt das Körpergewicht je nach der Intensität des Processes und der Behandlungsmethode in verschiedenem Grade. Bei consequent durchgeführter Wärmeentziehung durch Bäder gelingt es, die Gewichtsabnahme geringer zu gestalten. Thaan sah bei 31 an Abdominaltyphus erkrankten Kindern die Körpergewichtsabnahme einmal schon vor der völligen Entfieberung, meist 24—48 Stunden, 5mal am 3. Tag nach derselben oder noch später sistiren. Mit diesem Zeitpunkt tritt selten ein kurzer Stillstand ein, meist aber eine anfangs langsame, später rasche Zunahme, die zur Zeit des Wiederausgehens nach den Beobachtungen Thaan's bis 1 Kgrm. pro Tag beträgt.

Respirationsorgane.

Bronchialkatarrh bildet eine constante Begleiterscheinung des Typhus. Die Bronchitis entwickelt sich am Schluß der ersten Woche, erreicht in der zweiten ihren Höhepunkt und geht mit dem Abfall des Fiebers zurück. Die Intensität der Bronchitis entspricht gewöhnlich dem Grade der stattgefundenen Infection. Dementsprechend sind auch die Beschwerden und Functionsstörungen verschieden, worauf wir an einschlägiger Stelle zurückkommen werden.

In schweren Typhusfällen nimmt die Bronchitis oft den Ausgang in Pneumonie, wodurch die Dauer der Erkrankung in die Länge gezogen wird.

Digitized by Google

Nasenbluten und Kehlkopfgeschwüre sind bei Kindern selten.

Der Harn zeigt die gewöhnlichen Eigenschaften einer fieberhaften Erkrankung, seine Menge ist vermindert, das specifische Gewicht erhöht, die Reaction sauer, die Farbe dunkelroth, gelbroth bis gelb, beim Stehen sedimentirt er meist Urate und wird dadurch trübe. *Harn.*

Bei der chemischen Untersuchung findet man Vermehrung des Harnstoffes, der Harnsäure, des Urobilins, der Schwefel- und Phosphorsäure und Abnahme des Gehaltes an Chlornatrium.

Nach Aufhören des Fiebers nehmen die Chloride stark zu, während die Ausscheidung der Schwefelsäure sinkt.

Häufig enthält der Urin geringe Mengen von Eiweiß, auch von Mucin oder Aceton, sehr selten Acetessigsäure.

In der zweiten Woche der Erkrankung gibt der Typhusharn fast constant die Diazot-Reaction und auf Indol und Scatol. Das Fortbestehen dieser Reactionen ist ein Zeichen, daß vom Darme aus Fäulnißproducte resorbirt werden und muß selbst bei etwa bereits erfolgter Entfieberung noch strenge Diät beobachtet werden, weil die dargebotene Nahrung der Fäulniß anheimfallen würde und neuerdings zu Fiebererscheinungen sowie Recidiven Anlaß geben könnte.

In schweren Fällen kann der Harn auch Blut (Hämoglobin und rothe Blutkörperchen) enthalten.

Die mikroskopische Untersuchung des Sediments zeigt spärliche hyaline Cylinder, Urate, Harnsäurekrystalle, mitunter Kalkoxalat, selten Leukocyten oder Nierenepithelien.

Das Blut bietet bei Typhus abdominalis charakteristische Erscheinungen dar. *Blut.*

Das specifische Gewicht ist entsprechend dem Grade der Temperaturerhöhung gesteigert und zeigt die gleichen Schwankungen wie diese. Sobald Abmagerung eintritt, sinkt das specifische Gewicht des Blutes und vermindert sich im Entfieberungsstadium erheblich.

In gleicher Weise verhält sich der Hämoglobingehalt. Die Zahl der rothen Blutkörperchen erfährt in der Fieberperiode eine fortschreitende Abnahme, die infolge der Schweiße, der Stärke der Diarrhoen und der vasomotorischen Störungen bedeutenden Schwankungen unterworfen ist. Die rothen Blutkörperchen selbst sind anfänglich unverändert, im Verlaufe der Erkrankung können sich Abnormitäten an Größe und Tingirungsfähigkeit einstellen; wenn es zu bedeutender Anämie gekommen ist, findet man auch Poikilocytose, kernhaltige Normoblasten etc.

Wichtig ist das Verhalten der Leukocyten. Im Beginne der Erkrankung ist ihre Zahl normal oder, wie ich jüngst in einem mit schwerer Bronchitis complirten Fall gesehen habe, schon gleich etwas vermehrt. Am Schluß der ersten Woche beginnt ihre Zahl fortschreitend abzunehmen, so daß in der zweiten, längstens in der dritten Woche Leukopenie besteht unter percentueller Vermehrung der Lymphocyten auf Kosten der polynucleären, neutro-

Digitized by Google

philen und eosinophilen Zellen. Bei Complicationen mit Pneumonie etc. kann Vermehrung der Leukocyten eintreten.

Der Grad und Verlauf aller dieser Veränderungen des Blutes sind besonders auf die Prognose, der Dauer und des Verlaufes der Reconvalescenz von Werth.

Haut. Bei Typhus abdominalis können an der allgemeinen Decke verschiedene Veränderungen auftreten. Am wichtigsten ist die sogenannte Roseola typhosa. Zwischen dem 6. bis 10. Tag, selten zu Ende der zweiten Woche, treten rosarothe, etwas erhabene, stecknadelkopf- bis linsengroße, in Haufen gruppirte Flecke auf, die am regelmäßigsten in der sternal-epigastrischen Gegend und an den Hypochondrien getroffen werden. Ihre Zahl kann gering sein, oder es erscheinen schubweise so viele, daß die genannte Gegend damit ganz übersäet ist und mehrere auch am Stamme sowie einzelne an den Oberarmen und Oberschenkeln auftreten. Die einzelnen Flecke bestehen gewöhnlich nur wenige Tage, aber durch fortwährende neue Nachschübe kann diese Roseola mehrere Wochen andauern. Während der Zunahme des Typhus besteht die Roseola fort, während der Abnahme hören die Eruptionen allmählig auf; können sich aber beim Eintritt eines Recidivs neuerdings einstellen. Die Rückbildung derselben besteht zunächst in Abblassen unter Hinterlassung eines pigmentirten Fleckes und schließlich in oberflächlicher Abschuppung.

In schweren Typhusfällen, wenn die Entfieberung unter reichlicher Schweißsecretion vor sich geht, wird außerdem das Auftreten von zahlreichen Schweißbläschen mit krystallhellem Inhalt beobachtet. Denselben kommt keine diagnostische oder prognostische Bedeutung zu.

Blutextravasate oder Petechien sind selten; ebenso ist bei der jetzigen Behandlung ein Decubitus eine große Ausnahme geworden.

Im Reconvalescenzstadium kommt es zu einer Abschuppung, zu Ausfallen der Haare, zu Ernährungsstörungen an den Nägeln, die mit Eintritt normaler Ernährung sich wieder vollständig ausgleichen.

Nervensystem. Als Folge der allgemeinen Intoxication beobachtet man beim Abdominaltyphus constant von Seite des Nervensystems eine Reihe von Störungen.

Die Kinder klagen über Kopfschmerzen; häufig sind Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Delirien, Aufschreien. In schweren Fällen wechselt Aufregung mit Apathie. Contracturen im Nacken oder an den Extremitäten sind bei Kindern selten. In sehr schweren Fällen wurde auf der Höhe der Erkrankung und im Stadium der Abnahme Aphasie beobachtet. Dieselbe dauert 2—7 Tage. Die Rückkehr der Sprache erfolgt gewöhnlich ganz plötzlich. Auch Aphasie mit Lähmung oder Parese einer oder beider Extremitäten, sogar der Gesichtsmuskeln und der Zunge kommt seltener Weise vor. Derartige Lähmungen überdauern gewöhnlich die Aphasie, gehen aber auch vollständig zurück.

Digitized by Google

Dauer und Verlauf.

Nachdem der Abdominaltyphus sich nur allmählig entwickelt, so sind die Angehörigen selten imstande, über die Anfänge der Krankheit genaue Angaben zu machen.

Prodromalstadium.

Die Kinder zeigen im Prodromalstadium eine veränderte Gemüthsstimmung, schlafen zu ungewohnter Zeit, sind des Nachts unruhig, verlieren den Appetit und klagen über leichte Kopfschmerzen. Diese Erscheinungen eines nicht näher definirbaren Unwohlseins ziehen sich gewöhnlich 5—7 Tage, manchmal länger hin, bis sich schließlich Fieber mit Remissionen am Morgen und Exacerbationen am Abend einstellt. Ueber etwaige Temperaturveränderungen im Prodromalstadium besitzen wir keine sicheren Daten. Filatow hat in einigen wenigen Fällen Schwankungen zwischen 37·5° und 38·2° beobachtet. Jules Simon ist der Ansicht, daß die Temperatur im Prodromalstadium sehr großen Schwankungen unterliegt und bis auf 39·5° steigen kann.

Der weitere Verlauf der Erkrankung ist so vielfach verschieden, daß es von den leichtesten zu den schwersten Fällen dazwischen unzählige Bilder gibt und man sagen kann, daß in der Praxis jeder Typhusfall ein Bild für sich darbietet.

Man unterscheidet bezüglich des Verlaufes abortive Formen, die innerhalb 10—12 Tagen vollständig ablaufen, mittelschwere, die erst nach 3—4 Wochen in Genesung übergehen, und endlich schwere Fälle, bei welchen die schweren Erscheinungen 3 bis 4 Wochen und länger anhalten.

Abortive Form.

In den abortiven Fällen oder beim sogenannten Typhus ambulatorius sind die Symptome so unvollständig ausgebildet und die Fiebererscheinungen so gering — 37·5° morgens, 38°—38·5° abends —, daß sie von den Eltern leicht übersehen werden können. Das Fieber dauert 8—14 Tage an und tritt bis zum 21. Tag vollständige Genesung ein. Diese abortive Form ist gerade bei Säuglingen und jungen Kindern sehr häufig.

Typhus bei Säuglingen.

Das klinische Bild des Abdominaltyphus ist bei Säuglingen gewöhnlich unvollständig ausgeprägt. Erscheinungen von Seite des Nervensystems, wie Somnolenz, Bewußtlosigkeit, werden meist vermißt. Selbst die Erscheinungen von Seite der Zunge und des Darmes sowie der Milztumor sind so wenig ausgeprägt, daß sie leicht mißdeutet werden können. Constant ist nur die begleitende Bronchitis.

In schweren Fällen liegt oft schon in den ersten Tagen das Krankheitsbild vollständig entwickelt vor. Die Kinder erkranken plötzlich unter schweren Fiebererscheinungen; gleich in den ersten Tagen treten hochgradiger Meteorismus, mehrmaliges Erbrechen, Sopor, Delirien, Bewußtlosigkeit, Aufschreien, Zähneknirschen, Seufzen, unregelmäßiger, intermittirender Puls, Stuhlverstopfung ein.

Ohne sorgfältige Untersuchung des Kranken und genaue Beobachtung wird es in den ersten Tagen oft sehr schwer sein, die vorliegende Erkrankung von einer acuten Miliartuberculose zu unterscheiden.

Digitized by Google

Im weiteren Verlaufe folgen Diarrhoe, 1—3 flüssige Stühle des Tages, am Ende der ersten Woche Milztumor, Bronchialkatarrh. In solchen Fällen tritt die Entfieberung selten vor dem 21. Tage, meist erst am 28. Tage ein. Bedeutende Bronchitis, die Gefahr einer Pneumonie, starke Abmagerung, gestalten solche Fälle zu schweren.

In manchen Fällen beginnt die Erkrankung mit geringen Erscheinungen. Die Kinder sind unruhig, haben vermehrten Durst. sehen etwas blaß aus, zeigen aber sonst keine Symptome einer schweren Erkrankung. Nach 8—10 Tagen nimmt das Fieber und der Meteorismus wohl etwas zu, es erfolgen 1—3 flüssige Stühle, aber die Erkrankung gestaltet sich noch immer scheinbar günstig. Mit dem 7. Tag kann sogar eine leichte Remission eintreten, die der Unerfahrene oft als Beginn der Besserung deutet. Plötzlich am 9. Tage steigt die Temperatur morgens auf 39°, abends auf 40°, es stellen sich Sopor, Delirien, Muskelschwäche ein, Meteorismus und Milzschwellung nehmen zu, und, wenn sich keine Complicationen einstellen, tritt mit dem 21. Tage Entfieberung ein. Solche gradatim fortschreitende Typhen sind gefährlich und haben die größte Mortalität.

Typhusrecidive werden auch im Kindesalter beobachtet, besonders wenn die Kinder zu früh genährt oder sonstige Diätfehler begangen werden.

Recidive werden bei leichten und schweren Typhuserkrankungen beobachtet und zuweilen ist das eingetretene Recidiv schwerer und von längerer Dauer als die ursprüngliche Erkrankung. Ein leichter Typhus kann trotz Recidiv in 3—5 Wochen. also in der Zeitdauer eines schweren Typhus ablaufen, während bei einem schweren Typhus das Recidiv die Krankheitsdauer auf 2—3 Monate hinziehen kann.

Das Typhusrecidiv ist das Wiederaufflammen des ganzen Processes infolge Aufnahme von Toxin von Seite des Darms.

Complicationen.

Da die Typhusinfection bei Kindern milde verläuft, sind die bei Erwachsenen zur Beobachtung kommenden schweren Complicationen selten. Ich war nie in der Lage, bei an Typhus erkrankten Kindern eine eiterige Peritonitis, Perikarditis, Meningitis, Pleuritis zu beobachten, wie dies von mehreren Autoren angegeben wird.

Französische Autoren führen auch in einer Reihe von Fällen Hydrops als Complication an, als Folge hinzugetretener Herz- und Nierenerkrankungen, in einzelnen Fällen als Folge der Inanition und Hydrämie. Ich habe in schweren Fällen nur leichte Oedeme im Gesichte und an den Füßen beobachtet.

Bei mangelhafter Mundpflege kann ulceröse Stomatitis, selbst Noma auftreten. Bei der heutigen Behandlung und Pflege ist dies aber eine große Seltenheit.

Als Complicationen von Seite der Respirationsorgane können schwere Bronchitiden und lobuläre Pneumonien die Erkrankung in die Länge ziehen.

Digitized by Google

An der Haut kommt als Complication häufig hartnäckige Furunculosis zur Beobachtung. Decubitus ist bei der heutigen Behandlung glücklicher Weise sehr selten.

Bezüglich der Sinnesorgane haben besonders Cadet de Gassicourt und Henoch in einzelnen Fällen vorübergehende Blindheit beobachtet; desgleichen kommen Schwerhörigkeit, chronische katarrhalische Processe des Mittelohres vor, die oft noch lange in der Reconvalescenz fortbestehen.

Auch einzelne plötzliche Zufälle sind als Complicationen anzusehen.

Bei Kindern tritt im Beginne, am 10. bis 12. Tage der Erkrankung oder bei milde einsetzenden, gradatim sich steigernden Fällen am Ende der dritten Woche leicht Collaps ein. Die Temperatur sinkt plötzlich um 1—2°, der Puls wird klein, leicht unterdrückbar, die Extremitäten werden kühl, der Körper wird mit kaltem Schweiß bedeckt, gleichzeitig entsteht enorme Muskelschwäche, beschleunigte Respiration, Sopor. Collaps stellt sich ohne äußeren Grund ein oder infolge schwerer Bronchitis oder rapid fortschreitender Anämie der Nervencentra.

Eine weitere Complication ist der plötzliche Eintritt von Lungenödem, gewöhnlich in der dritten Woche, wenn der Bronchialkatarrh zu bedeutender Secretion geführt hat. Es treten plötzlich allgemeine Cyanose, ungeheure Dyspnoe, Schleimrasseln, Erstickungsanfälle, endlich der Tod ein.

Seltener Weise complicirt sich der Typhus im vorgeschrittenen Stadium auch mit Gehirnödem. Die Kinder werden unruhig, sehr reizbar, schreien beständig, werfen sich herum, dann folgt Erbrechen ohne bestimmten Grund, endlich erfolgt unter allgemeinen Convulsionen der Tod.

Ausgänge.

Gewöhnlich erfolgt Genesung und beträgt wie schon erwähnt, die Mortalität des Abdominaltyphus im Kindesalter kaum 3%. Gefährlicher ist der Typhus zur Zeit der Pubertät, besonders für Jünglinge. Aber auch da ist bei richtiger Pflege und Behandlung in der Neuzeit die Mortalität gegen frühere Zeiten weit geringer.

Nur in Fällen hochgradigster Infection erscheint der Tod fast unvermeidlich. Wo das Fieber constant hoch ist, des Morgens bei 40°, abends bis 41°, die localen Erscheinungen schwere sind, Petechien an der Haut auftreten, wo infolge hochgradiger Allgemeinintoxication frühzeitig Bewußtlosigkeit, furibunde Delirien etc. vorliegen und gleichzeitig der intensive Bronchialkatarrh bedeutende Dyspnoe verursacht, ist eine unmittelbare Lebensgefahr vorhanden und erfolgt der Tod am Ende der ersten oder um die Mitte der zweiten Woche.

In der Mehrzahl der Fälle wird der letale Ausgang nur durch die bereits genannten Complicationen, am häufigsten durch Pneumonie herbeigeführt.

Digitized by Google

Diagnose.

Die Diagnose gründet sich

1. auf die sorgfältige Würdigung der von dem klinischen Bilde und dem Verlaufe der Erkrankung dargebotenen Eigenthümlichkeiten;

2. auf die Ergebnisse des serodiagnostischen Verfahrens;

3. auf die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung verschiedener Organe;

4. auf die Untersuchung des Blutes;

5. auf die Untersuchung des Urins.

Symptome. Fieber. 1. Unter die besonders charakteristischen Symptome des Typhus gehört zunächst das Verhalten des Fiebers. Dasselbe kann zur Diagnose erst dann verwerthet werden, wenn der Typhusproceß voll entwickelt ist. Man wird daher in der ersten Woche, wo die typische Temperaturcurve noch nicht besteht, nicht in der Lage sein, aus dem Verhalten des Fiebers die Diagnose zu stellen. Hat aber die Typhusinfection einen gewissen Grad erreicht, so wird das remittirende Fieber stets einen Anhaltspunkt geben, eine Typhusinfection zu vermuthen. Es ist ganz gleichgiltig, welche Höhe das Fieber erreicht hat. Ein continuirliches Fieber mit Morgenremissionen und abendlichen Exacerbationen um 1° und darüber wird stets die Grundlage für die Diagnose abgeben, wenn durch die anderweitige Untersuchung ein locales Leiden oder eine andersgeartete Infection ausgeschlossen erscheint. Allerdings läßt sich letzteres erst annehmen, wenn das Fieber bereits mehrere Tage angedauert hat.

Darmtractus. Die Diagnose wird wesentlich gestützt, wenn die in der Symptomatologie ausführlich besprochenen Erscheinungen der Infection des Darmtractus wie Meteorismus, charakteristische Stuhlentleerungen bestehen. Gelingt es gleichzeitig, eine von Tag zu Tag zunehmende Milzschwellung nachzuweisen und eine anderweitige Erkrankung auszuschließen, so erscheint die Diagnose auf Grundlage der übrigen klinischen Erscheinungen und deren Verlauf sichergestellt. Nur wo diese Erscheinungen in der ersten Krankheitswoche nicht deutlich ausgesprochen sind, wird eine gewisse Zurückhaltung mit der Diagnose am Platze sein, wiewohl, wenn man im betreffenden Falle bei sorgfältiger klinischer Untersuchung nicht imstande ist, eine anderweitige locale oder infectiöse Erkrankung nachzuweisen, welche das vorliegende Krankheitsbild erklären würde, die Diagnose „Typhus" immer noch als die wahrscheinlichere angenommen werden muß.

Ein näheres Eingehen auf die Differentialdiagnose zwischen acutem Magenkatarrh, acuten Exanthemen, acuter Miliartuberculose etc. und Typhus abdominalis erachte ich an dieser Stelle für nicht nothwendig, da wir heutzutage bei Typhus noch andere diagnostische Hilfsmittel — den indirecten und directen Nachweis des Krankheitserregers — besitzen.

Serodiagnostisches Verfahren. 2. Ergebnisse des serodiagnostischen Verfahrens. Durch die Studien von Widal, Gruber, Pfeiffer, Kolle, Dur-

Digitized by Google

HAM, PFAUNDLER, BIBERSTEIN, STERN u. a. haben wir das Agglutinationsvermögen der Bacillen im Serum und im Blute kennen gelernt, eine Eigenschaft, welche die Möglichkeit bietet, die durch die betreffende Mikrobe veränderte Beschaffenheit des Blutes zu diagnostischen Zwecken zu verwerthen.

Die serodiagnostische Forschung hat nun in dieser Richtung zwei Wege gezeigt. Der eine von WIDAL angegebene Weg geht von einem bekannten pathogenen Keim aus und sucht das Serum, das ihn agglutinirt; der andere Weg benützt zunächst das Serum eines bestimmten Kranken und fahndet in dessen Säften und Secreten nach der Mikrobe, die jenes Serum agglutinirt. Wenn in beiden Fällen die Agglutination noch im stark verdünnten Serum zustande kommt, so kann man nach den bisherigen Erfahrungen mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß der betreffende agglutinirte Mikroorganismus in ätiologischer Beziehung zum vorliegenden oder eventuell zu einem vom Kranken früher durchgemachten Krankheitsproceß steht.

Zur Ausführung des serodiagnostischen Verfahrens muß zunächst das nothwendige Blutquantum gewonnen werden. Will man die Reaction mit Serum vornehmen, so erreicht man dies am schnellsten durch Vornahme einer Venaesection, wobei das erhaltene Blut durch Centrifugiren rasch die erhaltene Serummenge liefert. Will man die Serumreaction direct am Blute vornehmen, um die Bereitung des Serums zu ersparen, so kann man die dazu nothwendige Blutmenge durch Einstich in die Fingerbeere oder das Ohrläppchen gewinnen.

Die für die Anstellung der Serumreaction nothwendige Bakteriencultur oder Emulsion wird auf folgende Weise hergestellt. Man benützt hiezu 12—14stündige Agarculturen und emulgirt davon 2—3 große Oesen in einem Bouillonröhrchen, und zwar derart, daß der Oeseninhalt zuerst an der trockenen Glaswand über dem Bouillon fein vertheilt und dann mit letzterem durch einige Minuten stark geschüttelt wird. Diese Procedur muß exact vorgenommen werden, damit die Bakterien sich gleichmäßig vertheilen.

Die Agglutinationsfähigkeit der Bakterien in der Bouillonculture und in der Emulsion ist so ziemlich die gleiche, wenn auch nach den Erfahrungen von PFAUNDLER manchmal die Bouillonculture leichter agglutinirbar als die Emulsion ist.

Zur Serumreaction kann man entweder Serum oder Blut verwenden.

Nach der Originalmethode von WIDAL beruht die Serumreaction auf der Zählung der zur Mischung verwendeten Cultur- und Serumtropfen. Die Mischung wird in kleinen, etwa bleistiftdicken Eprouvetten gemacht. PFAUNDLER bedient sich zur Messung des Serums feiner Glascapillaren, die durch Wasserfüllung und Wägung vorher exact calibrirt worden sind. Dieselben fassen auf 10 Cm. Länge 0·05 Ccm. Serum. Es gelingt leicht, diese Röhrchen durch Capillaritätswirkung genau bis zu einer bestimmten Marke zu füllen und dann mit der in Pipetten gemessenen Culturflüssig-

Digitized by Google

keit rein zu spülen. Auch eigene, für solche Zwecke hergestellte „Agglutinometer" sind im Handel zu haben.

Die Ausführung der Reaction mit Blut ist am Platze, wenn man kein Serum oder keine Centrifuge zur Gewinnung eines solchen zur Verfügung hat und die Probe augenblicklich angestellt werden soll. Mit dem Blute kann man in ähnlicher Weise vorgehen, wie wir bezüglich der Mischung des Serums oben angeführt haben. Eine sehr handliche Methode wurde von Pfaundler angegeben. Pfaundler sticht in die gereinigte Fingerbeere des zu untersuchenden Kranken und läßt einen Blutstropfen hervortreten. Derselbe wird mit einem Thoma-Zeiss'schen Mélangeur für weiße Körperchen bis zu einer bestimmten Marke angesaugt und durch Füllung des Mélangeurs mit der Culturflüssigkeit in bestimmtem Verhältnisse verdünnt. Der Vorgang wird hierauf mit mehr oder weniger Blut nach Maßgabe der verfügbaren Menge wiederholt. Man erhält beim Ansaugen von Blut bis zur

Marke	0·1	eine	Verdünnung	des	Serums	von	1 : 150	oder	0·7%
„	0·2	„	„	„	„	„	1 : 75	„	1·3%
„	0 3	„	„	„	„	„	1 : 50	„	2·0%
„	0·5	„	„	„	„	„	1 : 30	„	3·3%
„	0·6	„	„	„	„	„	1 : 25	„	3·8%
„	1·0	„	„	„	„	„	1 : 15	„	6·2%

Weniger empfehlenswerth ist das Verfahren der Verdünnung einer „Oese" Blut mit mehreren Oesen Wasser oder Culturflüssigkeit mit der Platinnadel am Objectträger.

Der Verlauf der Serumreaction kann mikro- und makroskopisch beobachtet werden.

Bei der mikroskopischen Probe verfährt man auf folgende Weise: Man bringt einen Tropfen der von Blutzellen reinen Mischung in der bekannten Weise als hängenden Tropfen in die feuchte Kammer eines hohlgeschliffenen Objectträgers. Zum Vergleich ist es empfehlenswerth, dasselbe Deckglas mit Proben aus jeder angefertigten Verdünnung zu beschicken und einen Tropfen der serumfreien Culturflüssigkeit als Controlprobe beizufügen.

Die mikroskopische Probe ist meist empfindlicher als die makroskopische. Letztere gewährt nur den Vortheil, daß die beginnende Klärung unter Umständen beim Vergleich mit der Controlprobe deutlicher werden kann; aber lange bevor dies eintritt, sieht man bei der mikroskopischen Probe bei schwacher Vergrößerung die Häufchenbildung der Bakterien eintreten.

Die makroskopische Reaction dauert oft nur ziemlich kurze Zeit — wenige Stunden — an und kann deshalb übersehen werden. Dasselbe gilt von der mikroskopischen Probe, wenn dieselbe nur leicht positiv ist. Man kann mitunter zwei Stunden nach der Mischung deutliche Agglutination erkennen und 6—8 Stunden später wieder völlige Beweglichkeit und gleichmäßige Vertheilung finden.

Wenn man die Bakterienemulsionen mit gleichen Theilen oder noch größeren Mengen Serum versetzt und die Mischung bei

Digitized by Google

Bruttemperatur durch 24 Stunden stehen läßt, hat man in der Regel Spuren positiver Reaction.

Bei der Beurtheilung einer diagnostischen Serumprobe hat man stets auf vier Factoren zu achten:

1. auf die Verdünnung des Serums;
2. auf die Zeit, in welcher die Reaction eintritt;
3. auf den Grad, welchen sie erreicht hat;
4. auf die Temperatur, bei welcher sie zustande gekommen ist.

Eine sichere diagnostische Verwerthung der Serumreaction ist nur möglich, wenn man alle diese Umstände genau berücksichtigt.

Bezüglich der Verdünnung des Serums ist nach den gemachten Erfahrungen bei Beobachtung der mikroskopischen Probe nach 2 Stunden die Verdünnung 1 : 50, also 2% als diejenige anzusehen, welche bei positivem Ausfall der Reaction das Fehlen von Typhus ausschließt, mithin Typhus beweist. Bei dieser Concentration soll die Probe vorgenommen werden. Bei negativem Ausfall der Probe ist eine sichere Diagnose im betreffenden Falle im Wege der Serumprobe nicht möglich. Man kann die Reaction auch mit Mischungen 1 : 30 = 3·2% anstellen.

Die Einwirkungsdauer hängt von verschiedenen Momenten ab.

Das zeitliche Eintreten der Reaction hängt vom Gehalt der Probe an Serum ab.

Die positive Reaction wird im Laufe der ersten 6—12 Stunden immer stärker und bleibt nach Ablauf dieser Zeit constant.

Nachdem also eine Serumreaction nicht durch mehrere Stunden continuirlich beobachtet werden kann, hat Stern vorgeschlagen, den Termin für die Beobachtung auf 2 Stunden nach der Mischung anzusetzen.

Das Urtheil über die Intensität der Reaction beruht auf subjectiver Schätzung und ist infolge dessen ziemlich unverläßlich. Eine exacte Feststellung der Intensität der Reaction ließe sich nur durch Zählung feststellen. Bei der makroskopischen Probe mit gleich dichten Emulsionen dürfte die Dichtigkeit der Trübung einen Maßstab zur Beurtheilung der Intensität der Reaction abgeben.

Pfaundler hat dazu bei 500facher Vergrößerung 2 Stunden nach der Mischung im flachen hängenden Tropfen von circa 2 Mm. Durchmesser folgende Scala angegeben:

Im ganzen Tropfen nur Häufchen von höchstens 4 Individuen. Diese vereinzelt (1—10): I. Diese zahlreich (über 10): II. — Im ganzen Tropfen Häufchen von 5—30 Individuen. Diese vereinzelt (1—10): III. Diese zahlreich (über 10): IV. — In jedem Gesichtsfelde größere Bakterienhaufen; in den Zwischenräumen reichlich bewegte Einzelindividuen: V. — In jedem Gesichtsfelde massige Bakterienhaufen; dazwischen nur mehr vereinzelt Einzelindividuen: VI.

Die Temperatur ist von geringem Einfluß auf den Verlauf der Serumreaction. Die Versuche Biberstein's haben hierüber folgendes ergeben:

Bei 37° circa 1:14.000 = 0·008%,
„ 15° „ 1:12.000 = 0·007%.

Digitized by Google

Die makroskopische Probe wird nun folgendermaßen angeführt: Ein Gummischlauch wird lose an den Oberarm des Patienten gelegt, die Gegend der Vena mediana desinficirt und in die Vene eine Hohlnadel eingestochen. Es werden 1—2 Ccm. abfließendes Blut in einem sterilen Culturröhrchen aufgefangen und wird letzteres bis zum Erstarren des Blutes möglichst flach hingelegt. Darauf wird das Serum mit einer sterilen Pipette abgesogen. Nun nimmt man am besten mehrere Versuche zu gleicher Zeit vor, indem man vier Röhrchen mit je genau 5 Ccm. Typhusbacillencultur Inhalt mit 8, 4, 2 und 1 Tropfen des zu untersuchenden Serums beschickt und bei einer Temperatur von 37° in den Brutschrank stellt. Die Reaction ist positiv, wenn nach 14—18 Stunden oder noch früher ein flockiger Niederschlag am Boden des Reagensglases sich angesammelt hat und die Nährflüssigkeit ganz klar erscheint. Bei negativem Erfolge bleibt die Nährflüssigkeit gleichmäßig getrübt und nimmt das für Typhusbacillen charakteristische moirirte Ansehen an, wobei am Boden sich kein oder nur ein sehr geringes flockiges Sediment absetzt.

Am Krankenbette, wo man meist keine Venaesection machen kann, somit nur geringe Mengen Blut erhältlich sind, macht man meist die mikroskopische Probe und geht nach Pfuhl folgendermaßen vor:

Ein Blutstropfen aus der Fingerkuppe oder dem Ohrläppchen eines typhusverdächtigen Kranken wird mit 10 Tropfen sterilisirten Wassers verdünnt; von dieser Verdünnung mittels einer Platinöse ein Tropfen auf ein Deckgläschen gebracht und mit einem Tropfen einer 1—2tägigen Typhusbacillen-Bouilloncultur vermischt. Ist das Individuum an Typhus erkrankt, so sammeln sich die Bacillen alsbald in beweglichen Gruppen, deren Bewegungen jedoch nach 5—10 Minuten aufhören und die Interstitien erscheinen frei oder nahezu frei von Bacillen. Ist jedoch das Individuum, von dem das Blut herrührt, nicht an Typhus erkrankt, so erfolgt die Anordnung der aus einer Cultur dem verdünnten Blute zugesetzten Typhusbacillen in Gruppen (Agglutination) nicht, sondern bleiben dieselben gleichmäßig verbreitet.

Diese Reaction kann auch mit einem durch 24 Stunden an der Luft getrockneten Blutstropfen vorgenommen werden, so daß es möglich ist, das Blut am Krankenbette zu gewinnen und die Probe eventuell erst am nächsten Tage anzustellen.

Wenn das Gruber-Widal'sche Verfahren exact ausgeführt wird, gibt es in der Mehrzahl der Fälle ein positives Resultat.

Die Reaction tritt gewöhnlich am deutlichsten am Ende der ersten Krankheitswoche auf; selten gelingt schon am 5. Tage die Reaction, sie kann sich aber auch erst in der 2. Woche einstellen und nach Pfaundler in einzelnen Fällen selbst erst in der zweiten Hälfte der 3. Woche oder gar erst in der 4.

Die Mehrzahl der Autoren hat beobachtet, daß die Reaction im Verlaufe des Typhus zunimmt, besonders in der 2. und 3. Woche. Bei Typhuskranken, die mehrere Monate in Beobachtung blieben, ließ sich feststellen, daß auch nach Ablauf aller Krankheits-

Digitized by Google

erscheinungen und der Reconvalescenz die Reaction noch fortbesteht. Ein völliges Verschwinden der Reaction nach überstandenem Typhus wurde noch nicht beobachtet.

Nach den zahlreichen Untersuchungen von KASEL scheint ein Verhältniß dieser Reaction zur Schwere der Erkrankung nicht zu bestehen. Im allgemeinen kommt bei gleicher Schwere der Fälle denen mit kürzerem Verlauf eine stärkere Reaction zu.

Diese Reaction ist nach GRUBER keine Infections-, sondern eine Immunitätsreaction, da sie sich erst in späteren Stadien, mitunter erst nach Ablauf der Krankheit bildet.

Kinder unter 7 Jahren zeigen eine schwächere, nach überstandener Krankheit rascher schwindende Reaction als Erwachsene.

Bakteriologische Untersuchung.

3. Ergebnisse der bacteriologischen Untersuchung verschiedener Organe.

In dieser Richtung hat man zunächst das Blut verwendet und um die Bacillen sicher nachzuweisen, gerathen, die Milz zu punktiren und mit dem gewonnenen Blute entsprechende Culturen anzulegen. Leider begegnet dieser Vorgang am Krankenbette Schwierigkeiten, und muß der praktische Arzt auf dieses Ergebnis der bacteriologischen Untersuchung meist verzichten.

Weiterhin kommt die bacteriologische Untersuchung der Dejecta in Betracht. Der Nachweis der Typhusbacillen in den Stühlen ist schwer durchführbar, wiewohl PARIETTI, PHILIPOWICZ, SEITZ, GRAWITZ, KARDINSKI u. A. über in dieser Richtung erzielte Erfolge berichten.

PIORKOWSKI glaubt, daß die Schwierigkeiten der Erhaltung einer Cultur von Typhusbacillen aus den Stühlen glücklich zu überwinden sind, wenn man dazu einen eigenen Nährboden bereitet, bei welchem innerhalb kurzer Zeit — 20—24 Stunden — die Cultur aufgeht. Ein solcher Nährboden läßt sich nach PIORKOWSKI auf folgende Weise herstellen:

Normaler Harn vom specifischen Gewicht von 1·020, welcher durch längeres Stehen alkalische Reaction angenommen hat, wird mit $^1/_2$—proc. Pepton und 3·3—proc. Gelatine versetzt, eine Stunde im Wasserbade gekocht und sofort filtrirt. Darauf folgt Füllung in Reagensröhrchen, Verschluß mit Wattebausch und Sterilisation im Dampftopf bei 100° C. 15 Minuten lang. Am folgenden Tag wird noch einmal 10 Minuten lang sterilisirt. Auf diesen so präparirten Nährboden werden nun Fäcespartikel aufgetragen.

Die aufwachsenden Culturen sind schwierig zu deuten, weil das Bacterium coli in seiner Entwicklung eine Aehnlichkeit darbietet. Die Anhaltspunkte zur Differenzirung der Culturen von Typhusbacillen und Bacterium coli sind folgende:

In Gelatineplattenculturen entwickelt sich der Typhusbacillus n weißen, milchartigen, nicht verflüssigenden Culturen ähnlich lenen des Bacterium coli; in Stichculturen auf Gelatine oder Agar wächst das Bacterium coli in Blasen, während der Typhusacillus solche nie bildet. Auf Kartoffel bildet der Typhusbacillus aum sichtbare Häutchen, während das Bacterium coli eine gelbraune mächtige Vegetation zeigt. Das Bacterium coli bringt

Digitized by Google

Milch zur Gerinnung, während der Typhusbacillus darin weiter leben und sich entwickeln kann, ohne Gerinnung herbeizuführen. Der Typhusbacillus gibt keine Jodolreaction, während dieselbe beim Bacterium coli sehr ausgesprochen ist.

In neuester Zeit hat Mankowski ein neues Nährsubstrat zur Isolirung von Typhusbacillen und des Bacterium coli commune vorgeschlagen, nämlich ein Decoct von essbaren oder giftigen Pilzen, dem 1½% Agar, 1% Pepton und ½% Kochsalz hinzugefügt werden. Nach Mankowski wächst auf diesem Nährboden das B. coli rascher und in Form eines silberweissen, festen, trockenen Häutchens, während die Colonien des Typhusbacillus langsamer wachsen und einen durchsichtigen, glänzenden, feuchten Streifen bilden. Auf diesem neuen Nährboden sollen außerdem andere Bakterien schwer wachsen, so dass derselbe bis zu einem gewissen Grade ein elective Wachsthum des B. coli und des Typhusbacillus ermöglicht.

Von vielen Seiten wurde behauptet, daß auch der Urin Typhusbacillen enthalten könne, und sich somit aus demselben entsprechende Culturen gewinnen lassen. Andere Autoren bezweifelten dies, weil sie bei ihren Untersuchungen den Urin steril fanden. In jüngster Zeit machte Gwyn die Angabe, daß er bei Typhuskranken den Urin in 20—30% der Fälle bacillenhältig fand, und zwar so intensiv, daß in manchen Fällen der frisch gelassene Urin trübe erschien. Nach seinen Beobachtungen treten die Typhusbacillen im Urin in der 2. oder 3. Krankheitswoche auf und können Monate — selbst Jahre lang persistiren, da der Urin anscheinend ein günstiger Nährboden für dieselben ist.

Endlich wurden bei Erwachsenen auch im Sputum Typhusbacillen nachgewiesen. Bei Kindern ist dieses diagnostische Hilfsmittel nur ausnahmsweise verwerthbar.

Blut 4. Ergebnisse der Untersuchung des Blutes. Wir haben in der Symptomatologie hervorgehoben, daß das Blut im Verlaufe des Typhus wichtige Veränderungen zeigt.

Zunächst ist es das specifische Gewicht, welches während der Fieberhöhe durch seine Steigerung die Schwere der Infection bekundet und durch das Abfallen während der Entfieberung eine Bestätigung des charakteristischen Verhaltens des Fiebers abgibt.

Am wichtigsten jedoch für die Diagnose ist das Verhalten der Leukocyten. Im Beginne der Erkrankung ist ihre Zahl normal, ja kann sogar erhöht sein, wenn eine schwere Bronchitis oder sonstige Complication vorliegt. Mit Schluß der ersten Krankheitswoche beginnt aber die normale Zahl der Leukocyten abzunehmen, welche Abnahme von Woche zu Woche fortschreitet, so daß am Ende der zweiten oder zu Beginn der dritten Woche eine mehr weniger hochgradige Leukopenie je nach der Schwere der Krankheit vorliegt.

5. Ergebnisse der Untersuchung des Urins. Die für die Diagnostik verwerthbaren Veränderungen des Urins sind:

1. In der zweiten Woche fast constant das Auftreten von Diazotreaction und des Nachweises von Indol und Skatol als Beweis, daß Toxin vom Darm aus resorbirt wird.

Digitized by Google

2. Geringe Mengen von Eiweiß, Aceton, Acetessigsäure sind Befunde, die im Verein mit den früher erwähnten Veränderungen geeignet sind, die Diagnose zu bestätigen.

Prognose.

Die Prognose ist, wie bereits erwähnt wurde, bei Typhus im Kindesalter im allgemeinen günstig. Je jünger ein Kind ist, um so günstiger stellt sich die Prognose. Nur im Jünglingsalter ist ein ungünstiger Ausgang häufiger.

Nebst dem Alter ist bei der Prognose auch die Constitution zu berücksichtigen. Schwächliche Kinder überstehen einen schweren Typhus nicht leicht, weil bei denselben Bronchitis oder Pneumonie häufig den letalen Ausgang bedingen.

Außerdem ist der Grad der Infection von großer Bedeutung. In abortiven Fällen tritt stets Heilung ein. Auch mittelschwere Fälle zeigen eine kaum nennenswerthe Mortalität. Eine reservirte oder ungünstige Prognose wird man in schweren Fällen stellen müssen, auch wenn die Kinder jung sind, da die Dauer der Erkrankung zu einer tiefgehenden Schädigung der Ernährung führt.

Wie bei anderen Erkrankungen sind auch beim Abdominaltyphus eintretende Complicationen imstande, den Verlauf der Erkrankung schwerer zu gestalten oder das letale Ende herbeizuführen.

Prophylaxe.

Nachdem der Erreger des Abdominaltyphus der Typhusbacillus ist und dessen Uebertragung vorwiegend durch Wasser erfolgt, so hat beim Herrschen einer Typhusepidemie die erste Maßregel darin zu bestehen, daß man Wasser nur in gekochtem oder filtrirtem Zustand trinken läßt. Zur Sterilisation werden besonders construirte Thonfilter verwendet. *Wasser.*

Marmier und Abraham haben in jüngster Zeit die Sterilisirung des Trinkwassers durch Ozon eingeführt. Der von ihnen zu diesem Behufe construirte Apparat besteht aus drei Theilen: der Elektricitätsquelle, dem Ozonerzeuger und der Vorrichtung zur Sterilisirung des Wassers. Der elektrische Strom wird durch eine Dampfmaschine erzeugt und durch einen Transformator geleitet. Der Ozonerzeuger besteht aus einem Ozonateur und einem Deflagator, zwischen dessen Stangen eine Reihe von Funken überspringt; der Ozonateur besteht aus einer Aufeinanderfolge von Glasplatten und Elektroden mit Zwischenräumen; die Elektroden bestehen aus Metall und ihre gegeneinander gekehrten Flächen sind eben, an welche exact je eine Glasplatte angelegt wird. Die paarigen Elektroden sind mit dem einen, die unpaarigen mit dem anderen Pole des Transformators verbunden. In den Zwischenräumen zwischen den Glasplatten erfolgt die Ozonisirung des Sauerstoffs und die ozonisirte Luft wird nun dem Apparate entnommen. Die Elektroden werden continuirlich gekühlt, ohne daß die Isolirung dadurch leidet. Der gewonnene Ozon wird durch gemauerte Wasserbehälter geleitet, an dessen Boden das sterilisirte Wasser abfließt, nachdem es noch ein Meßvorrichtung passirt hat.

Digitized by Google

Die commissionelle Prüfung der mit diesem Apparate erzielten Resultate ergab, daß das Verfahren allen übrigen Methoden zur Wassersterilisirung weitaus überlegen ist. Der Apparat ist einfach, dauerhaft und constant in seiner Wirkung, so daß alle Städte, die mit schlechtem Wasser versorgt sind, mit Hilfe dieses Apparates ihren Bewohnern vollkommen sterilisirtes Wasser verschaffen könnten.

Durch die Ozonisirung werden alle Bakterien zerstört, bloß vom Bacterium subtilis fand sich durchschnittlich ein Keim auf 15 Ccm. Wasser, ein Verhältniß, welches bis auf 1 : 25 Ccm. herabgedrückt werden kann, sobald mehr Ozon durchgeleitet wurde.

Bei diesem Verfahren werden dem Wasser keine schädlichen Eigenschaften verliehen, ja dasselbe wird dadurch wohlschmeckender; dabei ist zu bedenken, daß ihm keine mineralischen Bestandtheile entzogen werden, so daß die Nachtheile des Abkochens und Filtrirens beseitigt erscheinen.

Ich habe hier über dieses neue Verfahren der Sterilisirung des Wassers ausführlich berichtet, damit dasselbe im Interesse des allgemeinen Wohles rasch Verbreitung findet und die vielen Städte und Oertlichkeiten, die infolge inficirten Trinkwassers so häufig von Typhusepidemien heimgesucht werden, durch Einführung dieser Methode der Wassersterilisirung endlich saniert werden. Ich zweifle nicht, daß es der heutigen Technik gelingen wird, dieses Verfahren auch für den Hausgebrauch zu modificiren und allgemein anwendbar zu machen, besonders für Orte, wo schon elektrische Kraft zur Verfügung steht.

Milch. Ob es nach dieser Methode auch gelingt, die Milch zu sterilisiren, ohne dieselbe zu schädigen, müssen künftige Versuche entscheiden; da wäre auch in dieser Hinsicht ein Fortschritt angebahnt, nachdem in die Milch durch Verdünnung mit inficirtem Wasser oder auf sonstige Weise ebenfalls Typhusbacillen gelangen können. Vorläufig muß solche Milch durch Abkochen steril gemacht werden.

Frauenmilch. Da die Möglichkeit der Uebertragung der Bacillen durch die Frauenmilch nicht ausgeschlossen erscheint, muß einer typhuskranken Mutter oder Amme das Stillen untersagt werden.

Excrete, Wäsche. Die Hauptgefahr der Ansteckung wird durch die Excrete — Stühle, Urin — und verunreinigte Wäsche Typhuskranker gegeben; es ist daher nothwendig, die Entleerungen der Kranken unverzüglich gründlich zu desinficiren und erst dann in die Aborte zu bringen. Auch müssen letztere selbst jedesmal desinficirt werden. Ebenso muß die Wäsche vor ihrer Weitergabe desinficirt werden. Am besten wird sie sofort mit einem Desinficiens bespritzt und ausgekocht.

Zur Desinfection werden empfohlen: 5%ige Carbollösung, Sublimat 1 : 1000, oder für Aborte, Kloaken, Düngerhaufen etc. phenylsaurer Kalk.

Das einfachste Vorgehen ist, daß man Stühle und Urin sofort mit einer ausreichenden Menge Desinfectionsflüssigkeit vermischt und in den Abort gießt und die Aborte selbst mit phenylsaurem Kalk desinficirt.

Digitized by Google

Eine weitere Frage ist, ob Typhuskranke von Gesunden oder anderweitig Kranken getrennt werden sollen? Will man ganz sicher gehen, so ist die Isolirung angezeigt. *Isolirung.*

Wenn man jedoch darüber wacht, daß die Desinfection der Excrete und Wäsche der Kranken auf das sorgfältigste vorgenommen wird und das Wartepersonal durch jedesmaliges Waschen der Hände etc. sich selbst desinficirt, so kann auch ohne Separirung die Weiterverbreitung hintangehalten werden. Eine so peinliche Sorgfalt ist oft aber weder in Spitälern noch in Privathäusern zu erreichen, daher die Isolirung sicherer.

Die Zimmer, in denen Typhuskranke liegen, sollen häufig ventilirt und durch Säuren oder leichte Carboldämpfe desinficirt werden. Sehr beliebt ist zu diesem Zwecke der Vorgang, daß man Essig aus einem in dasselbe getauchten und im Zimmer aufgehängten Tuche verdampfen läßt. Auch kann man 1%ige Carbollösung mittels Sprayvorrichtung einmal des Tages zerstäuben. Das beste Mittel bleibt aber oftmalige gründliche Lüftung. *Desinficirung, Ventilation.*

Pfeiffer und Kolle haben folgende Methode der Immunisirung gegen Typhus angegeben:

Eine 18stündige Typhusbacillencultur wird, in etwas Bouillon aufgeschwemmt, durch einstündiges Erwärmen auf 65° abgetödtet, wobei die in den Bakterienleibern enthaltenen immunisirenden Substanzen nicht zugrunde gehen. Die so vorbereitete Flüssigkeit wird durch Zusatz von 0·5% Phenol sicher haltbar gemacht.

Pfeiffer und Kolle verwenden 2 Mgrm. ($^1/_{10}$ abgetödtete Cultur) zur Vornahme einer Immunisirung für Erwachsene. Diese Dosis wird subcutan injicirt. *Immunisirung.*

Nach der Injection beobachteten Pfeiffer und Kolle Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und eine Temperatursteigerung bis auf 38·5° C. Die Injectionsstelle zeigt sich durch einige Tage schmerzhaft und die derselben entsprechenden Lymphdrüsen schwellen etwas an. Nach 2—3 Tagen gehen alle diese Erscheinungen zurück.

10 Tage nach der Impfung fällt die Serumreaction nach Widal positiv aus, hat also das Blut bakteriolytische Eigenschaften angenommen, indem das Serum eines Menschen, welches vor der Impfung selbst in einer Menge von 0·3 Ccm. ohne jede Wirkung war, 10 Tage nach der Impfung bereits in Dosen von 0·01—0·02 bacillenauflösend, demnach schützend wirkt.

In ähnlicher Weise hat in neuester Zeit auch Wright beim Menschen mit abgetödteten Typhusculturen Immunisirungsversuche gegen Typhus gemacht.

Wright injicirt $^1/_2$—$1^1/_2$ Ccm. Die von ihm beobachteten Reactionserscheinungen sind dieselben, die Pfeiffer und Kolle beschrieben haben.

Wright nimmt an, daß durch solche Impfungen der Mensch schon nach 3—5 Tagen auf mindestens ein Jahr gegen Typhus immun werde.

Bezüglich des Werthes dieses Verfahrens liegt bis jetzt nur ein Bericht von Wright und Leishmann vor. Dieselben haben in

Digitized by Google

verschiedenen englischen Garnisonen von 11.295 Mann 2835 der Impfung unterziehen können. Davon sind nachträglich doch an Typhus erkrankt 27 = 0·95% mit 5 Todesfällen, während von den 8460 Mann, welche sich geweigert hatten, diese Impfung an sich vornehmen zu lassen, 213 = 2·5% von Typhus befallen wurden und 23 daran gestorben sind.

Diese Zahlen scheinen wohl für einen gewissen Werth dieser prophylaktischen Impfungen zu sprechen, allein das ganze Verfahren ist noch vielfach zu wenig ausgebildet und erprobt. Es müssen noch weitere Erfahrungen abgewartet werden, bevor es als wirksam und unschädlich empfohlen werden kann.

Auf die ausgebrochene Krankheit üben die in Rede stehenden Injectionen keine Wirkung aus; sie beeinflussen den typhösen Proceß selbst in seinem Beginn weder in günstigem noch ungünstigem Sinne.

Therapie.

Diät. Bei der Behandlung des Abdominaltyphus ist die Regelung der Diät entsprechend dem Wesen und dem Verlauf der Erkrankung von wesentlichem Einfluß auf den Ausgang derselben.

So lange ein Typhuskranker fiebert, ist nur flüssige Nahrung (Milch, Fleischsuppe etc.) zu verabreichen. Die vielfach empfohlene Ernährung mit kräftiger Kost ist schädlich, weil ein Typhuskranker eine solche Nahrung nicht zu verdauen vermag, dieselbe im Darmcanal der Fäulniß anheimfällt und durch Resorption von Fäulnißproducten eine Verschlimmerung oder neue Nahrung der vorhandenen Infection entsteht.

Die Diät darf erst geändert werden, wenn nach der Entfieberung auch die Fäulnißvorgänge ihren Abschluß gefunden haben. Erst wenn der Meteorismus zurückgegangen ist und die Reaction auf Diazot, Indol und Skatol im Urin negativ ausfällt, also 4—5 Tage nach der Entfieberung, darf man die Diät vorsichtig erweitern. Ich gebe zuerst eingekochte Suppe, bei günstigem Fortgang nach zwei Tagen Milchbrei und erst nach einer Woche einmal täglich Fleisch mit Gemüse und gehe erst allmählig zur gewöhnlichen Kost über.

Bei der Bemessung der für jede Mahlzeit bestimmten Nahrungsmenge ist dringend Vorsicht zu empfehlen. Infolge der eingetretenen Anämie und Ernährungsstörung der Schleimhäute ist auch die Secretion der Magenschleimhaut eine verminderte. Trotz Hungergefühls vermag der Kranke nur kleine Mengen Nahrung auf einmal zu verdauen. Die älteren Aerzte kannten diese Thatsache ganz gut und verordneten Typhuskranken alle zwei Stunden nur kleine Mengen Nahrung zu reichen. Aber nach unseren heutigen Kenntnissen von dem Chemismus der Verdauung sind zweistündige Intervalle zur Verdauung auch kleiner Mengen Nahrung nicht hinreichend, sondern müssen dreistündige Intervalle eingehalten werden.

Typhuskranke haben viel Durst und ist die reichliche Zufuhr von Flüssigkeiten zweckmäßig. Am besten eignen sich leicht

Digitized by Google

säuerliche Getränke und Limonade oder schwacher russischer Thee. Kohlensäuerlinge können in kleinen Mengen angewendet werden, sobald sie aber Diarrhoe erzeugen, sind sie zu vermeiden.

Desinfectirung des Verdauungstractus.

Was die Behandlung im engeren Sinne betrifft, so ist zunächst durch eine zweckmäßig eingeleitete Desinficirung des Darmtractus der Versuch anzustreben, die localen Veränderungen so gering als möglich zu gestalten.

Die älteren Aerzte glaubten dies durch Darreichung gewisser Medicamente zu erreichen und auf diese Weise den Typhus coupiren zu können. In dieser Richtung erfreut sich Calomel eines gewissen Rufes und, da Kinder Calomel angeblich gut vertragen, so wird es in Dosen von 0·03—0·05 1—2stündlich als abortives Mittel des Typhus im Initialstadium von vielen gerühmt. Ich habe von dieser Behandlung nie einen Erfolg gesehen, wohl aber beobachtet, daß dadurch ein erhöhter Reizzustand des Darmtractus eintrat und durch vermehrte Resorption von Toxin statt Coupirung des Processes ein schwerer Verlauf herbeigeführt wurde. Ellis behauptet sogar, daß selbst eine einzige Dosis Calomel, im Beginn der Krankheit gegeben, den Patienten tödten kann.

In neuerer Zeit wurden Naphthalin, Natr. benzoicum, Jodoform, Benzonaphthol u. s. w. versucht. Nach meiner Erfahrung sind diese Mittel nur geeignet, Vergiftungen hervorzurufen, ohne den Zweck der Desinfection zu erfüllen.

Die beste Desinfection wird durch ungiftige Mittel erreicht, die den Darminhalt rasch entfernen oder durch deren Reactionsveränderung ein weiteres Gedeihen der Bacillen verhindern.

Ich pflege im Anfangsstadium des Typhus in den ersten 5—6 Krankheitstagen den Magen täglich mit einer $^1/_4$—$^1/_2$%igen Kochsalzlösung auszuspülen und je nach dem Verhalten des Magens im weiteren Verlaufe dies jeden 2. oder 3. Tag vorzunehmen.

Gleichzeitig werden Darmirrigationen mit 1—2 Liter einer $^1/_2$%igen Kochsalzlösung von 18—20° R. 1—2mal des Tages je nach der Schwere der vorliegenden Infection vorgenommen.

Bei Eintritt zahlreicher flüssiger Stühle verwendet man statt Kochsalzlösung eine 1—2%ige Tanninlösung zur Darmausspülung.

Wo die Infection hochgradig ist und infolge Resorption toxischer Producte hohes Fieber vorliegt, muß die Desinfection des Darmes mit 2% Natrium salicyl. oder $^1/_2$% Acid. salicyl. vorgenommen werden.

Nach meiner Erfahrung sind derartige systematische Auswaschungen des Magens und des Darmes die einzigen Mittel, die durch Entleerung des Magen- und Darminhaltes sammt den Krankheitsproducten und dem Erreger der Infection geeignet sind, den Typhusproceß günstig zu beeinflußen. Man beobachtet infolge dieser Behandlung, daß die localen Erscheinungen, wie Meteorismus, Diarrhoe sich rasch bessern; infolge der dadurch bewirkten geringeren Aufnahme von Toxin ins Blut gestalten sich auch die allgemeinen Erscheinungen milder und weniger schädlich für die Ernährung.

Digitized by Google

Selbstverständlich kann eine so günstige Beeinflussung des Verlaufes der Erkrankung nur dann erzielt werden, wenn die systematische Desinfection des Verdauungstractus mit den erwähnten Mitteln gleich im Beginn der Erkrankung eingeleitet wird. Später, besonders erst in der zweiten oder dritten Krankheitswoche begonnen, ist der Erfolg meistens viel geringer, weil eben die durch den Typhuserreger gesetzten pathologisch-anatomischen Veränderungen schon einen hohen Grad erreicht haben. Aus diesem Grunde müssen in diesem Stadium energische Auswaschungen des Magens und Darmes unterbleiben, um die Möglichkeit einer durch dieselben bedingten Perforation zu vermeiden, wiewohl dies im Kindesalter in Anbetracht, daß in diesem tiefgehende ulceröse Processe bei Typhus selten sind, sich nur ausnahmsweise ereignen kann.

Bäder. Zur Bekämpfung des Fiebers sind von den vielen empfohlenen Mitteln kühle Bäder das beste und erprobteste Mittel. Mit den Bädern ist womöglich sofort mit Eintritt des Fiebers zu beginnen. Je früher die Bäderbehandlung eingeleitet wird, umso günstiger wirkt sie. Ich pflege die Temperatur mit 24° zu bemessen, selten gehe ich auf 18° herab, wenn deren Wirkung auf die Temperatur ausgeblieben ist. Kühlere Bäder, wie sie für Erwachsene empfohlen werden, vertragen Kinder nicht gut, obwohl ich auch solche Bäder nie so gefährlich gefunden habe, wie Baginsky es schildert. Zweckmäßig ist der Rath von Ziemssen, um den Kindern die Unannehmlichkeiten eines raschen Temperaturwechsels zu ersparen, das Bad mit 26° zu beginnen und erst nachdem das Kind 5 Minuten im Bade ist, durch Zugießen kalten Wassers die Temperatur auf 24°, beziehungsweise 20—18° herabzusetzen. Die Kinder sollen stets 10—15 Minuten im Bade bleiben, sonst sind die Bäder wirkungslos. Die Bäder sind so oft zu wiederholen, als die Temperatur 39° erreicht. Im Beginn der Erkrankung und in schweren Fällen werden täglich 3—4 Bäder nothwendig sein, im weiteren Verlaufe oder in leichten Fällen werden 1—2 pro Tag genügen.

Die durch die Bäder bedingte Desinfection der Haut ist von großer Wichtigkeit, da dadurch Decubitus und anderweitige Infectionen derselben verhindert werden.

Besonders schwerwiegend ist die durch die Bäder bedingte günstige Beeinflußung des Stoffwechsels und der Urinsecretion, wodurch die aufgenommenen Toxine rasch aus dem Organismus ausgeschieden werden.

Nach meinen Erfahrungen hat die systematische Behandlung des Abdominaltyphus mit Bädern keinen Nachtheil: ich sah infolge derselben nie Collaps eintreten, ebensowenig eine ungünstige Beeinflußung des localen Processes. Im Gegentheil, der Meteorismus wird geringer und die etwa vorhandene Diarrhoe gestaltet sich günstiger. Allerdings mögen daran die gleichzeitig vorgenommenen Magen- und Darmauswaschungen den Hauptantheil haben.

Contraindicationen gegen die Bäder kenne ich nicht. Bei Erwachsenen mag deren Vermeidung angezeigt sein bei Darmblutungen oder Gefahr der Perforation.

Digitized by Google

Injection sterilisirter Culturen.

Brieger und Wassermann, E. Fränkel u. a. haben die Heilwirkung von abgetödteten Typhusculturen auf den typhösen Proceß geprüft. Fränkel beobachtete nach Injection von bei 63° C. sterilisirten Typhusculturen bei Typhuskranken wiederholt deutliche Beeinflussung der Temperaturcurve.

Beumer und Peiper injicirten Typhuskranken kleine Dosen einer abgetödteten Typhuscultur und sahen nach einigen Dosen vollständige Fieberfreiheit eintreten.

Die diesbezüglichen bisher vorliegenden Versuche sind an Zahl noch zu gering und haben noch nicht die nöthige wissenschaftliche Basis erlangt, daß dieses Verfahren dem praktischen Arzte empfohlen werden könnte.

Zur Bekämpfung des Fiebers wurden auch eine Menge interner Mittel empfohlen. Ich komme selten in die Lage, davon Gebrauch machen zu müssen. Nur in schweren Fällen gebe ich Chinin mit Natr. salicyl. zur localen Desinfection und zur Bekämpfung des Fiebers. Ich verschreibe:

Rp. Chinin. mur.
Natr. salicyl.
Sacchar. alb. aa. 3·00.
Div. in dos. X.
DS. 2stündlich 1 Pulver.

Größere Dosen, wie sie vielfach empfohlen werden, halte ich nicht für zweckmäßig. Natürlich sind dabei die Magen- und Darmwaschungen und die Bäder fortzusetzen.

In neuester Zeit wurde auch bei Typhus abdominalis eine ganze Reihe antipyretischer Mittel empfohlen, wie Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Lactophenin. Alle diese Mittel sind auf den typhösen Proceß ohne jede Wirkung, sie sind als Gifte schädlich, weil sie auf die rothen Blutkörperchen einen deletären Einfluß ausüben, die Herzkraft schwächen und häufig Collaps herbeiführen. Ich warne ganz nachdrücklich vor deren Anwendung bei Typhus.

Symptomatisch.

Die weitere Behandlung des Typhus ist eine symptomatische. Gegen die Bronchitis können Expectorantia angezeigt sein, gegen Herzschwäche Thee mit Cognac, Coffein, gegen Unruhe und zur Herstellung der Nachtruhe Chloralhydrat.

Complicationen.

Die Complicationen sind nach den allgemeinen Grundsätzen zu behandeln.

II. Typhus exanthematicus, petechialis. Flecktyphus.

Begriff.

Der Flecktyphus ist eine eigenthümliche Infectionskrankheit, die höchstwahrscheinlich einer in die Classe der Streptococcen gehörigen Mikrobe ihre Entstehung verdankt und sowohl in parenchymatösen Organen als auch in den Muskeln, Schleimhäuten und in der Haut besonders charakterisirte pathologische Veränderungen hervorruft.

Aetiologie.

Contagium.

Das Contagium des Flecktyphus entwickelt sich vorwiegend unter einer Bevölkerung, welche in Noth, Elend, Strapazen und

Digitized by Google

ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebt. Die Armut spielt deshalb in der Aetiologie des Flecktyphus die Hauptrolle. Derselbe ist hauptsächlich eine Erkrankung der Arbeiterclasse und bei der wohlhabenden Classe viel seltener als der Typhus abdominalis. Am häufigsten entwickelt sich das Contagium des Flecktyphus zur Zeit von Hungersnoth, von Kriegen, in cernirten Festungen, in unreinlichen Gefängnissen, auf Schiffen überhaupt unter zusammengedrängten, unregelmäßig lebenden, nothleidenden Menschenmassen.

Der Flecktyphus ist in viel höherem Grade contagiös als der Typhus abdominalis; die Ansteckung erfolgt durch directe Berührung des Kranken durch Mittelpersonen oder durch inficirte Gegenstände. Man nimmt an, daß ähnlich wie beim Scharlach die Ansteckungsfähigkeit des Contagiums im Beginne der Krankheit eine schwache, gegen Ende und besonders im Genesungsstadium (Wyss) eine sehr intensive sei.

Der Ansteckungsstoff kann sich in die den Kranken umgebende Luft verbreiten und durch Einathmung von Seite Gesunder zur Infection führen. Man behauptet, daß mit der Concentration des in der Luft enthaltenen Contagiums und mit der Dauer des Aufenthaltes in mit solcher Luft erfüllten Räumen die Ansteckungsgefahr wächst. Am gefährlichsten sind mit Flecktyphuskranken dicht belegte, wenig ventilirte Räume.

Das Contagium des Flecktyphus haftet auch an Effecten, mit denen die Kranken in Berührung gekommen sind, besonders an der Wäsche, den Kleidern etc.

Alter. Der Flecktyphus kommt in allen Altersperioden vor. Bei manchen Epidemien werden die Kinder stark befallen, in anderen weniger. Maclagan hatte in Dundee unter 20.000 Kranken 350 Kinder unter 10 Jahren. Zur Verbreitung der Erkrankung unter Kindern trägt am meisten deren Verkehr mit ihren flecktyphuskranken Angehörigen bei. Während Gefängniß-, Spitals-, Kriegs-, Lager-, Schiffepidemien werden daher Kinder weniger in Mitleidenschaft gezogen. Da Kinder auch im allgemeinen weniger der Ansteckung ausgesetzt werden, so erkranken sie selbst bei gleicher Disposition nicht so häufig an Flecktyphus wie Erwachsene.

Über die Häufigkeit der Erkrankung in den einzelnen Stufen des kindlichen Alters gibt Filatow folgende Ziffern an:

Unter	3	Jahren . . .	=	0
Von	3—6	„ . . .	=	6
„	6—9	„ . . .	=	9
„	8—12	„ . . .	=	38

Demnach hätte es den Anschein, als würde die Empfänglichkeit für das Contagium mit dem Alter zunehmen und zur Pubertätszeit am größten sein.

Art des Contagiums. Über die Natur des Contagiums des Flecktyphus liegen zahlreiche Arbeiten vor, die es wahrscheinlich machen, daß eine besondere Art von Streptococcen die Krankheitserreger sind. Der stricte Beweis hiefür und einwurfsfreie Thierexperimente stehen aber noch aus.

Digitized by Google

Zuerst hat Hlava einen Streptobacillus als specifischen Erreger des Flecktyphus beschrieben; Cornil und Babes haben den Befund bestätigt. Dieser Streptobacillus war aber fast nur in Leichen gefunden worden. Lewaschew beschrieb einen „Micrococcus exanthematicus" im Blute, der wegen seiner aërophilen Eigenschaften die Luftwege und deren Secrete bevorzugt, in geringer Anzahl aber auch in anderen Organen, namentlich der Haut sich findet. Thoinet und Calmette haben den Befund bestätigt und den Mikrococcus als mit einem fadenförmigen Anhange versehen, von der Größe von 0·2—0·3 μ beschrieben. Dubief und Bröhl dagegen haben einen Diplococcus als den Krankheitserreger angesprochen.

Obwohl also die eigentliche specifische Mikrobe noch nicht sichergestellt ist, geht aus dem klinischen Verlauf und dem pathologischen Befund unzweifelhaft hervor, daß dieselbe in der Reihe der Streptococcen gesucht werden muß.

Pathologische Anatomie.

Der pathologisch-anatomische Befund bei Typhus exanthematicus ist wesentlich verschieden von jenem bei Typhus abdominalis. Während beim letzteren der Hauptsitz der Veränderungen der Darmcanal ist, zeigt die Darmschleimhaut beim Flecktyphus nur katarrhalische Veränderungen mit geringer Schwellung der Drüsen.

Die charakteristischen Veränderungen beim Flecktyphus bestehen in trüber Schwellung, Neigung zu körniger Degeneration und zu Verfettung der parenchymatösen Organe, Leber, Milz, Herz, Muskel, Nieren, wie bei schweren Infectionskrankheiten und besonders septischen Processen.

Die Milz ist mehr oder weniger vergrößert, weich. Auch die Bronchien sind der Sitz einer katarrhalischen Schwellung. Die Haut und die Schleimhäute sind oft mit Petechien und Ecchymosen besetzt. Aehnlich wie bei Abdominaltyphus kommen auch bei Flecktyphus Otitiden und Veränderungen im Gehirn vor. Letztere bestehen nach Popoff in Auswanderung von Zellen in die Ganglienkörper, in die Neuroglia, in Proliferationen der Gefäßwände und in knötchenförmiger Anhäufung von weißen Blutkörperchen. Die Gehirnhäute, die Conjunctiva und sämmtliche Schleimhäute sind hyperämisch.

Symptome, Verlauf und Ausgänge.

Man unterscheidet bei Typhus exanthematicus verschiedene Stadien.

1. Incubationsstadium.

Das Incubationsstadium kann 1—2 Wochen andauern. Einige Autoren wie Filatow behaupten, daß das Prodromalstadium entweder ganz fehlt oder sehr kurz (1—3 Tage) ist. Ich besitze hierüber keine eigene Erfahrung.

Das Incubationsstadium kann gänzlich symptomlos verlaufen oder es zeigen sich erst gegen Ende desselben einzelne nicht charakteristische Erscheinungen, wie Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen. Von einigen Autoren wurden auch prodromale Erytheme, verwaschene, marmorirte, rothe Flecke vor oder nach

Digitized by Google

Ausbruch des Fiebers beschrieben, welche an der Brust, am Rücken auftraten und am nächsten Tag wieder verschwanden.

Auf Grundlage derartiger Erscheinungen läßt sich natürlich keine Diagnose machen. Nur beim Herrschen einer Epidemie und bei constatirter Möglichkeit der Infection kann man vermuthen, daß das Incubationsstadium von Flecktyphus vorliegt.

II. Initialstadium. Das Initialstadium zeigt charakteristische Erscheinungen. Häufig beginnt die Erkrankung mit einem Schüttelfrost oder wiederholtem Frösteln oder mit Erbrechen. Der Frost fehlt manchmal bei Kindern oder ist so unbedeutend, daß er übersehen wird.

Nach dem Frost stellt sich Fieber ein, welches folgende charakteristische Eigenthümlichkeiten zeigt. Die Temperatur steigt in schweren Fällen rasch, meist schon am ersten Tage auf 40°—40·5°, während der nächsten 3 Tage beobachtet man des Morgens eine Remission, des Abends eine Steigerung, die höher ist als am vorhergehenden Abend, in den folgenden Tagen läßt das Fieber etwas nach, in der zweiten Woche sind die Morgenremissionen beträchtlicher, die Abendtemperaturen aber gleich hoch oder noch höher. Um den 12. Tag läßt das Fieber etwas nach und meist um den 14. Tag fällt die Temperatur innerhalb $^1/_2$—3 Tagen vollständig kritisch ab. In leichteren Formen beginnt und verläuft das Fieber in der ersten Woche gleich wie bei schweren Fällen, fällt aber schon um den 7. Tag kritisch unter die Norm ab.

Der Puls ist entsprechend der Temperatur beschleunigt, häufig doppelschlägig. Bei eintretender Herzschwäche kann Galopprhythmus eintreten, als Zeichen von Degeneration des Herzmuskels.

Als Erscheinungen von Seite des Gehirns zeigen die Kranken im Beginne eine auffallende Benommenheit des Sensoriums, die Kinder liegen meist tief schlafend dahin und sind schwer zu erwecken. Delirien fehlen gewöhnlich.

Schon in den ersten Tagen wird die Milz palpabel. Der Milztumor entwickelt sich hier also rascher als beim Abdominaltyphus.

Die Urinmenge ist vermindert, in schweren Formen ist der Harn eiweißhältig.

Das Abdomen zeigt die gewöhnliche Beschaffenheit und ist insbesondere trotz Stuhlverstopfung nicht aufgetrieben, verhält sich also ganz anders als beim Abdominaltyphus, wo Meteorismus zu den constanten Erscheinungen gehört.

Eine weitere charakteristische Erscheinung ist das Exanthem. Dasselbe tritt am 3. oder 4. Tage, seltener am 5. oder 6. Tage in Form leicht erhabener, rosenrother Flecke gruppenweise in rascher Aufeinanderfolge auf. Der Ausschlag beginnt meist am Rumpf, breitet sich in sehr kurzer Zeit über die Extremitäten, zuweilen auch auf das Gesicht aus und verschont constant nur die Handteller und Fußsohlen. Die Roseolaflecken werden in den nächsten Tagen immer zahlreicher, so daß sie endlich den größten Theil der Hautoberfläche einnehmen. Häufig nehmen sie auf der Höhe ihrer Entwicklung eine bläuliche Färbung an, so daß sie bei Fingerdruck nicht ganz verschwinden, in schweren Fällen gehen sie in blaurothe oder blauschwarze Petechien über. Dieses

Digitized by Google

Exanthem unterscheidet sich von der Roseola beim Abdominaltyphus schon durch sein frühes und rasches Auftreten.

Das Exanthem verschwindet gewöhnlich nach 2—3 Tagen und hinterläßt ähnlich wie Masern Pigmentflecke. Während der Reconvalescenz schuppt die Haut ähnlich wie bei Masern ab.

Die In- und die Extensität des Exanthems hängt vom Grade der Infection ab. Bei manchen Epidemien zeigen alle Fälle dichte Eruptionen, während bei anderen der Ausschlag meist schwach ist. Speciell bei Kindern fehlt das Exanthem oft fast ganz oder es kommt nur zu einer schmutzigdunklen Sprenkelung der Haut, welche selten länger als 3—4 Tage anhält und kaum als eigentlicher Hautausschlag zu erkennen ist.

Außer diesem charakteristischen Exanthem kommen an der Haut bei Flecktyphus nicht selten einige Tage nach Beginn der Krankheit Herpes facialis, nach der Krise zahlreiche Sudamina am Stamm, als Nachkrankheiten Decubitus und Furunculose zur Beobachtung.

Im dritten Stadium, dem der Abnahme, beobachtet man bei günstigem Verlaufe kritisches Abfallen der Temperatur, Verschwinden der Gehirnerscheinungen, wie Somnolenz etc., reichliche Schweiß- und Harnabsonderung. *III. Stadium der Abnahme.*

In schweren Fällen kann mit dem Abfall des Fiebers Collaps eintreten und um den 12. Tag herum unter dem Bilde des letzteren der Tod erfolgen. Auch können trotz Entfieberung Somnolenz und Delirien fortdauern. In manchen Fällen sinkt die Temperatur nur unvollkommen ab; es stellen sich Erscheinungen von Schwäche und Degeneration des Herzens ein, schwache Herztöne, kleiner Puls, Galopprhythmus und erfolgt unter diesen Symptomen der Tod.

Die Mortalität dieser schweren Infectionskrankheit ist trotzdem im Kindesalter eine geringe. Murchison fand unter 234 Fällen bei Kindern unter 5 Jahren eine Sterblichkeit von 6% und unter 1196 Fällen bei Kindern unter 10 Jahren eine Mortalität von nur 3·6%. Nach Wyss beträgt die Mortalität bei Kindern von 0—5 Jahren 12·5%, von 5—10 Jahren 7·11%, von 10—15 Jahren 4·4%. Wie bereits erwähnt, ist dieses günstige Verhältniß die Folge, daß bei Kindern schwere Infectionen und Complicationen seltener sind als bei Erwachsenen.

Complicationen.

Als Complicationen kommen bei Kindern relativ am häufigsten Pneumonie, dann schwere Bronchitis, auch Parotitis, parenchymatöse Nephritis mit langdauernder Albuminurie, ausnahmsweise Pleuritis, eitrige Mittelohrentzündung, Meningitis, Gehirnembolie, Gangrän der Haut zur Beobachtung.

Diagnose.

Der Typhus exanthematicus charakterisirt sich durch hohes Fieber im Beginne, den kurzen Verlauf, den kritischen Abfall der Temperatur und das eigenthümliche Exanthem. *Fieber.*

Digitized by Google

Wo das Exanthem fehlt, ist eine Verwechslung mit abortivem Abdominaltyphus leicht.

Im Beginne einer Epidemie werden diagnostische Irrthümer unvermeidlich sein. Beim Herrschen einer Epidemie und Feststellung der stattgefundenen Infection wird die Diagnose auf keine ernsten Schwierigkeiten stoßen.

Exanthem. Bei einem reichlichen Exanthem, welches sich auch auf das Gesicht verbreitet, könnte noch eine Verwechslung mit Masern stattfinden. Das Masernexanthem ist jedoch stärker gefärbt als die Roseola typhosa und sind dabei auch die katarrhalischen Erscheinungen deutlicher ausgeprägt. Das Fehlen eines Exanthems auf der Schleimhaut des weichen Gaumens ist in solchen Fällen ein wichtiges Zeichen für Flecktyphus. Bei Masern fehlt anfangs auch der Milztumor, ferner tritt das Masernexanthem zuerst im Gesichte auf, die Roseola typhosa am Stamme, dann an den Extremitäten und verschont oft das Gesicht ganz, was bei Masern nie der Fall ist.

Vom Abdominaltyphus unterscheidet sich der Flecktyphus durch das frühzeitige hohe Fieber, durch rapide Schwellung der Milz, die frühzeitige Eruption des Exanthems, den Mangel an Diarrhoe und den kritischen Abfall des Fiebers.

Prognose.

Die Prognose des Flecktyphus ist bei Kindern im allgemeinen günstig wegen der gewöhnlich geringen Infection, die ausnahmslos den Ausgang in Genesung nimmt. Schwere Infectionen endigen auch bei Kindern häufig letal.

Die Prognose hängt ferner von der Constitution der Kinder ab; herabgekommene, schlecht genährte Kinder leisten geringeren Widerstand.

Auch die hygienischen Verhältnisse, in denen ein Kind lebt und die Krankheit durchmacht, ist von Einfluß.

Schließlich hängt die Prognose auch von Complicationen ab, die wir bereits erwähnt haben.

Therapie.

Isolirung. Desinficirung. Bei der hohen Contagiosität des Flecktyphus erscheint vor allem strengste Isolirung der Kranken, Vermeidung jeder Berührung mit denselben, fleißige Lüftung und Desinficirung des Krankenzimmers geboten. Auch die nachträgliche Behandlung der Gegenstände und Räume mit einem Formalin-Desinfectionsapparat, wie wir ihn bei der Diphtherie beschrieben haben, ist angezeigt. Die Wäsche des Kranken ist mit 5-proc. Carbollösung zu begießen und sofort auszukochen.

Diät. In diätetischer Beziehung ist, solange erhöhte Temperatur besteht, Fieberdiät nothwendig und erst dann allmähliger Uebergang zu kräftiger Nahrung zulässig.

Symptomatisches Verfahren. Da wir gegen Flecktyphus kein specifisches Mittel besitzen, kann lediglich ein symptomatisches Verfahren eingeleitet werden. In erster Linie steht die Anwendung von Bädern nach den Indicationen wie beim Abdominaltyphus. Innerlich sind alle Mittel

Digitized by Google

zu vermeiden, welche den Eintritt von Herzschwäche begünstigen; ich beschränke mich gewöhnlich auf die Anwendung von großen Chinindosen.

Etwaige Complicationen sind nach den allgemeinen Grundsätzen zu behandeln. *Complicationen.*

III. Typhus (Febris) recurrens. Rückfalltyphus (Rückfallfieber).

Der Typhus recurrens ist eine Infectionskrankheit, welche durch Eindringen einer Spirille (Spirochaete) ins Blut hervorgerufen wird und ähnlich wie der Flecktyphus zu degenerativen Processen der parenchymatösen Organe und zu Anämie führt. *Begriff.*

Aetiologie und Pathogenese.

Der Typhus recurrens kommt in Wien sehr selten vor; daß auch das Kindesalter davon ergriffen wird, wurde erst in jüngster Zeit von mehreren Autoren bei einzelnen Epidemien nachgewiesen. Wyss fand sogar, daß bei manchen Epidemien 22% der Erkrankten Kinder waren. *Vorkommen.*

Es liegen mehrfache Angaben von fötalem Typhus recurrens vor. Die Untersuchungen von Albrecht haben die Uebertragung der Infection von der kranken Mutter durch den Nachweis von Recurrensspirillen in dem Blute des Fötus (2 Fälle) sichergestellt.

Auch die Infection von Säuglingen wurde mehrfach, besonders von russischen Collegen, beobachtet. So berichtet Kulescha aus dem Findelhause in Samara über eine ganze Reihe von Recurrenserkrankungen, die infolge Einschleppung durch ein daran erkranktes fünfmonatliches Kind entstanden sind.

Bezüglich der Häufigkeit der Erkrankung in den einzelnen Lebensjahren gibt Filatow über 90 von ihm beobachtete Fälle folgende Daten an:

Von	4— 5	Jahren	5 Fälle
„	5— 6	„	7 „
„	6— 7	„	8 „
„	7— 8	„	5 „
„	8— 9	„	11 „
„	9—10	„	7 „
„	10—11	„	9 „
„	11—12	„	19 „
„	12—13	„	19 „

Filatow hatte demnach unter 90 Fällen unter 4 Jahren keinen Fall; von 4—8 Jahren 25 Fälle, von 8—12 Jahren 65 Fälle.

Der Träger des Contagiums ist die von Obermeyer entdeckte Recurrensspirille. Dieselbe ist während des Anfalls stets im Blute vorhanden, im fieberlosen Stadium ist sie aus dem Blute verschwunden und nur in Secreten und Excreten vorfindlich. *Contagium. Recurrensspirille.*

Die Zahl der Spirochaeten ist verschieden. In manchen Fällen sind sie sehr zahlreich, in anderen trifft man nur wenige.

Digitized by Google

Die Recurrensspirillen sind schon bei verhältnißmäßig schwacher Vergrößerung leicht erkennbar. Dieselben stellen blasse, spiralig gewundene, äußerst dünne, 16—40 μ lange, in lebhafter Bewegung befindliche Fäden dar, lassen sich schon ungefärbt leicht erkennen und im Trockenpräparat nach Weigert nicht gut, nach Löffler gut färben. An den Enden besitzen sie meist noch eine besonders energische Umbiegung, an das Aussehen eines Schweinsschwänzchens erinnernd. Geißelfäden oder Sporen wurden bisher nicht gefunden.

Diese 2—5mal längeren Spirillen, als der Durchmesser der rothen Blutkörperchen beträgt, finden sich nie in, sondern immer zwischen den letzteren. Im frischen Präparate stellen sie wellenartige, dunkle Linien dar, die verschiedene Bewegungen aufweisen. Sie zeigen anscheinend den Faden durchziehende, korkzieherartige, blitzschnell vor sich gehende Bewegungen, oder bilden in lebhafter Bewegung befindliche Knäuel oder sie schlängeln sich auf einem und demselben Platz hin und her, wobei sie mit einem Ende an einem Blutkörperchen anhaften und letzteres leicht mitbewegt wird.

Ihre Lebensfähigkeit ist nicht bedeutend; sie erhalten sich am längsten (3—14 Tage) bei einer Temperatur von 15 bis 22° C., höhere Temperaturen tödten sie rasch.

Versetzt man einen frischen Blutstropfen mit der gleichen Quantität Müller'scher Flüssigkeit, so bleiben die Spirillen im Präparate ebenfalls sichtbar, sind aber unbeweglich geworden. Eine Züchtung derselben ist bisher nicht gelungen.

Daß diese Spirochaeten das Contagium des Rückfalltyphus sind, wurde durch die positiven Impfresultate von Koch, Carter und Motschutkowsky bewiesen. Auch die Uebertragung auf Menschen gelang, wenn mit Blut während des Anfalls geimpft wurde, während Impfungen mit Secreten, wie Speichel, Schleim, Milch etc. erfolglos geblieben sind. Auch pathologische Anatomen haben sich bei der Section frischer Recurrensleichen mehrfach inficirt. Die Contagiosität der Recurrens erscheint somit erwiesen.

Ansteckung. Die Ansteckung erfolgt von Person zu Person, durch die Ausdünstung der Kranken, durch Effecten oder auch durch gesund bleibende Mittelpersonen. Tilkin hält die Uebertragnng durch Wanzen für möglich.

Die einmal überstandene Erkrankung bietet im Gegensatze zu den anderen typhösen Erkrankungen keine Garantie gegen Neuinfection.

Das Zustandekommen der Infection wird begünstigt durch Schmutz, gedrängtes Zusammenwohnen in schlecht oder nicht gelüfteten Räumen etc. Demgemäß werden in der rauhen Jahreszeit (Herbst und Winter), wo derartige Verhältnisse am meisten eintreten, die meisten Epidemien beobachtet.

Pathologische Anatomie.

Nachdem bei Kindern die Mortalität an Recurrens eine sehr geringe ist, so sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen noch nicht in allen Details bekannt. Im allgemeinen

Digitized by Google

besteht ähnlich wie bei Typhus exanthematicus eine körnige oder fettige Degeneration der inneren Organe, namentlich des Herzens, der Leber und ganz besonders der Milz. Die Milz ist immer geschwellt, die Follikel sind vergrößert, und außerdem findet man venöse und arterielle Herderkrankungen, zuweilen auch scharf umschriebene, größere oder kleinere, zum Theil keilförmige Infarcte von dunkelschwarzrother bis graugelber Farbe, hie und da schon ausgesprochen käsige Herde. Die Leber ist vergrößert, das Parenchym trübe, oft ikterisch. Die Nieren sind vergrößert, das Parenchym schlaff und mürbe, die Corticalis trübe und verbreitert, die Zellen der Harncanälchen verfettet, das Lumen derselben manchmal mit fibrinösen und blutigen Pfröpfchen erfüllt.

Auch das Blut zeigt wesentliche Veränderungen. Dasselbe enthält verfettete Endothelzellen und eine erhebliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen.

Im Knochenmark findet man zum Theil diffuse Anhäufung von Körnchenzellen, zum Theil herdweise Erweichungen des Markes, besonders in den Epiphysen.

Im Darm zeigt sich außer zuweilen vorkommender katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut keine Veränderung.

Die weiteren Befunde beziehen sich auf Complicationen, wie Laryngitis, Pneumonie, Parotitis etc.

Symptome.

Auch beim Typhus recurrens unterscheidet man mehrere Stadien.

Incubationsstadium.

Man nimmt ein Incubationsstadium von 5—9 Tagen an, welches symptomlos verläuft.

Als Prodromalsymptome finden sich hie und da Mattigkeit, Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Appetitmangel, Muskelschmerzen.

Initialstadium.

Meist beginnt das Initialstadium ohne Vorboten plötzlich mit Frost oder Convulsionen, Kopfschmerz, Uebligkeiten, Erbrechen. Bald folgen Schmerzen in den Extremitäten, im Rücken, in den Lenden, in der Milzgegend.

Milz und Leber schwellen rasch stark an.

Schon am Ende des ersten Krankheitstages steigt die Temperatur über 40°. Das Fieber hält sich mit sehr geringen Remissionen 5—7 Tage auf dieser Höhe und fällt dann kritisch im Verlauf weniger Stunden, nicht selten unter reichlichem Schweißausbruch, zur Norm ab.

Intermissionsstadium.

Mit dem Schwinden des Fiebers bessert sich auch das Allgemeinbefinden, der Urin wird reichlich, die Milz schwillt theilweise ab, die Leber verkleinert sich und die Kinder befinden sich relativ bis auf eine gewisse zurückgebliebene Mattigkeit und mäßige Muskelschmerzen wohl.

Recurrens.

Nach 6—8 Tagen stellt sich ein zweiter Anfall ein mit ganz gleichen Symptomen wie der erste, nur pflegt dessen Dauer kürzer (3—4 Tage) zu sein und mit vollständiger Genesung zu endigen. Sehr selten erfolgt ein dritter, meist noch leichterer und

Digitized by Google

kürzerer Anfall. Auch in der Reconvalescenz wurden noch leichte Fieberbewegungen, als angedeutete 4. und 5. Anfälle beobachtet.

Während des Anfalles besteht meist Obstipation, selten Diarrhoe. Der Bauch ist mäßig aufgetrieben.

Die Milzschwellung tritt schon am ersten Tage auf und geht nach dem ersten Anfall nicht vollständig zurück, so daß der Tumor während des zweiten Anfalles noch größer wird.

Die Leber schwillt ebenfalls mäßig an; zuweilen zeigt sich Icterus.

Die Erscheinungen von Seite des Nervensystems sind bei Recurrens in der Regel geringe; das Bewußtsein ist fast niemals gestört, Delirien sind außerordentlich selten.

Häufig kommt Nasenbluten vor, sonstige Erscheinungen von Seite der Respirationsorgane sind selten von Bedeutung.

Der Puls ist wähend des Fieberanfalles sehr beschleunigt, 140—160, ohne daß es zu Herzschwäche kommt. Im Intermissionsstadium sinkt die Frequenz gewöhnlich tief herab, bis auf 60.

Während des Anfalles ist die Urinmenge vermindert und enthält der Urin gewöhnlich Albumin und hyaline Cylinder.

An der Haut tritt kein charakteristisches Exanthem auf, nur Herpes labialis et nasalis und Miliaria werden öfters beobachtet.

Nach Filatow kann ödematöse Schwellung der Extremitäten selbst des ganzen Körpers mit oder ohne Albuminurie vorkommen.

Besondere Eigenthümlichkeiten bei Säuglingen.

Als besondere Eigenthümlichkeiten des Typhus recurrens bei Säuglingen gibt Kulescha an:

1. Ausnahmslos Erbrechen, meist als Initialsymptom.
2. Diarrhoe während der Apyrexie an Stelle der kritischen Schweißausbrüche bei größeren Kindern und Erwachsenen.
3. Bronchialkatarrhe nur in letalen Fällen.
4. Conjunctivitis catarrhalis in verschiedensten Graden, ausnahmslos.
5. Häufig eiterige Mittelohrentzündung.
6. Ansnahmslos Kräfteverfall, Muskelschmerzen.
7. Meist Muskelcontracturen.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Von Complicationen und Nachkrankheiten kommen bei Recurrens zur Beobachtung: Profuses, hartnäckiges Nasenbluten, Paralyse des weichen Gaumens, Perikarditis, Endokarditis, Pleuritis, Otitis media, Parotitis, lobuläre Pneumonie, verschiedene Augenaffectionen.

Diagnose.

Der mikroskopische Nachweis der Obermeyerschen Spirillen ist zur sicheren Diagnose der Febris recurrens unerläßlich; es muß daher während der Fieberanfälle das Blut darauf sorgfältig untersucht werden.

Nur auf Grundlage der klinischen Erscheinungen gestaltet sich die Diagnose oft unsicher und begegnet Schwierigkeiten, besonders während des ersten Fieberanfalles, bei mangelhafter Anamnese und zur Zeit, wo noch keine Epidemie constatirt ist, ist eine Verwechslung mit Typhus abdominalis leicht möglich.

Digitized by Google

Febris recurrens kann als wahrscheinlich angenommen werden, wenn die Erkrankung gleich am ersten Tage mit hohem Fieber einsetzt, die Milz sehr bald eine Größe erreicht, daß sie getastet werden kann. Das gleichzeitige Auftreten von Schmerzen in den Extremitäten, ein auffälliges Mißverhältniß zwischen hoher Temperatur und feuchter Zunge, sowie relativ gutem Allgemeinbefinden werden die Diagnose auf Febris recurrens wesentlich stützen. Im weiteren Verlaufe wird der charakteristische Abfall der Temperatur die Diagnose bestätigen.

Prognose.

Die Prognose ist bei Rückfallfieber im allgemeinen günstiger als bei Abdominaltyphus. Der Tod wird fast nur durch eingetretene Complicationen herbeigeführt. FILATOW beobachtete unter 90 behandelten Fällen nur 3mal letalen Ausgang infolge Complicationen (Pleuritis, Peritonitis, Abceß in der Milz). UNTERBERGER hatte unter 40 Fällen einen Todesfall.

Die Frage, ob es Symptome gibt, die uns nach überstandenem erstem Anfall in die Lage setzen, den Wiedereintritt weiterer Anfälle vorauszusagen und so die Dauer der Erkrankung zu bestimmen, wurde besonders von MOTSCHUTKOFSKY, OKS, SZWAJEER eingehend studirt. Aus dem Verhalten der Temperatur in der Apyrexie lassen sich jedoch keine Schlüsse auf einen neuen zu gewärtigenden Fieberanfall ziehen.

In complicationsfreien Fällen geht die Genesung und Erholung der Kranken rasch vor sich; in complicirten Fällen hängt der Verlauf, die Dauer und der Ausgang von den Complicationen ab.

Prophylaxe und Therapie.

Prophylaxe.

In Anbetracht der großen Contagiosität des Rückfallfiebers ist strenge Isolirung der Kranken, ferner eine gründliche Desinfection der Wohnung und der Gegenstände, mit denen der Kranke in Berührung kam, die wichtigste prophylaktische Maßregel.

Zur möglichsten Verhütung der Uebertragung ist ferner fleißige Lüftung des Krankenzimmers, scrupulöseste Reinlichkeit, sofortige Desinficirung der Wäsche durch Auskochen geboten. Endlich ist die Räumung und Desinfection der Häuser zu veranlassen, in denen Krankheitsherde entstanden sind.

Therapie.

Ein Mittel, welches die Spirillen sicher tödtet, kennen wir bis jetzt nicht. Ob es auf dem von GABRITSCHEWSKY vorgeschlagenen Weg gelingen wird, ein specifisches, für die Behandlung der Recurrens verwerthbares Serum zu gewinnen, ist eine Frage, die durch künftige Forschungen erledigt werden muß.

In früherer Zeit galt Calomel als Specificum gegen Rückfallfieber. Einige Autoren wollen damit Erfolge erzielt haben, andere hingegen halten dieses Mittel für wirkungslos.

Symptomatisches Verfahren.

Wir sind somit bei dieser Erkrankung lediglich auf ein symptomatisches Verfahren angewiesen:

Diät.

1. Diät. Die Diät besteht während des Fieberanfalles in einer flüssigen Nahrung, bestehend aus Milch und Suppe; während

Digitized by Google

der Intermissionen kann der Kranke die gewohnte Kost genießen und soll kräftig genährt werden. Als Getränk wird kalter russischer Thee, Limonade etc. gereicht.

Bäder. 2. Zur Bekämpfung des Fiebers dienen kühle Bäder wie bei Abdominaltyphus.

Innerlich. 3. Innerlich sind große Dosen von Chinin und Natr. salicyl. zu empfehlen. Ich verschreibe:

Rp. Chinin. mur.
Natr. salicyl.
Sacchar. alb. aa. 2·00.
Div. in dos. X.

DS. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen, für kleinere Kinder ½ Pulver.

Injectionen. Auch subcutane Injectionen von Chinin sollen eine günstige Wirkung entfalten.

Antipyretica. Die von verschiedenen Autoren empfohlenen Antipyretica, wie Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Phenol etc., wirken wenig und ist wegen Collapsgefahr vor deren allzu energischer Anwendung dringend abzurathen.

Kälte. Bei starken Schmerzen in der Milzgegend leistet consequente Kälte durch Eisbeutel oder den Leiter'schen Kühlapparat gute Dienste.

Complicationen. Complicationen sind nach den entsprechenden Indicationen zu behandeln.

IV. Weil'sche Krankheit.

Vorkommen. Bei der Seltenheit der sogenannten Weil'schen Krankheit will ich dieselbe nur mit einigen Worten berühren, umsomehr, als ich keine eigene Erfahrung darüber besitze, indem ich noch keinen Fall bei Kindern gesehen habe, und nach Aufrecht, Wagner, Goldschmidt u. a. diese Affection vorwiegend nur bei Erwachsenen vorkommt.

Symptome. Aus den Erfahrungen anderer Autoren entnehme ich, daß die Hauptsymptome der Weil'schen Krankheit folgende sind: Fieber, Schwellung der Milz und Leber, Icterus, Nephritis, schwere nervöse Erscheinungen, Erytheme, Herpes labialis, Neigung zum Collaps. Baginsky beobachtete einen Fall bei einem fast zweijährigen Kinde, der mit Milz-, Leberschwellung, tiefstem Sopor rasch tödtlich endete und bei der Section schwere parenchymatöse Veränderungen der inneren Organe und überdies starke Schwellung des Follikelapparates des Darmes vorlag.

Cramer hat einen Fall von Santoninvergiftung veröffentlicht, der unter Symptomen der Weil'schen Krankheit verlief.

Begriff. Man nimmt an, daß die Weil'sche Krankheit eine Infectionskrankheit sei, und hält saprophytäre Bakterie für deren Erreger. Jäger hält Bakterien der pleomorphe Proteusgruppen für das specifische Agens.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Digitized by Google

Die acuten Exantheme: Masern, Rötheln, Scharlach, Blattern, Vaccine, Varicellen.

Von

Professor Dr. **Alois Monti**,

Director der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

Masern, Morbilli.

Begriff.

Als Masern bezeichnet man eine eigenthümliche acute Infectionskrankheit, die unter Fiebererscheinungen zur Bildung eines charakteristischen Ausschlages an verschiedenen Schleimhäuten und an der Haut führt.

Aetiologie.

Erreger der Masern.

Es ist sicher, daß die Masern ihre Entstehung einer besonderen Mikrobe verdanken, die mit der inspirirten Luft auf die Schleimhaut der Respirationsorgane gelangt, daselbst eine gewisse Zeit zu ihrer Weiterentwicklung bedarf, bis sie die den Morbillen eigenthümlichen Erscheinungen hervorruft. Bisher ist es aber noch nicht gelungen, diese unzweifelhaft vorhandene specifische Mikrobe der Morbillen sicher festzustellen.

Coze und Feltz haben im Jahre 1871 kleine, bewegliche Bakterien beschrieben, die sie aus dem Blute und dem Nasenschleim Masernkranker cultivirt haben.

Später hat Babes einen sehr kurzen Bacillus gefunden, der bei den Nachuntersuchungen nicht mehr nachgewiesen werden konnte. Die wichtigsten Untersuchungen in dieser Richtung rühren von Canon und Pielicke her, die im Blutserum Masernkranker einen diplococcusähnlichen Bacillus fanden, der sich nach Gram nicht färben läßt. Diese Bacillen sind von verschiedener Größe und fanden sich im Blute hauptsächlich im Stadium der Defervescenz; sie wurden aber auch im Secrete der Nase, des Larynx, der Trachea und der Conjunctiva beobachtet. Döhle fand sowohl im Plasma als auch in den rothen Blutkörperchen eigenthümliche Gebilde von $^1/_2$—1 μ Durchmesser, mit hellem Hof und dunklem Kern; dieselben zeigen Eigenbewegungen und sind mit Geißeln versehen. Daneben sah Döhle auch eine Reihe von anderen Formen, welche er als verschiedene Entwicklungsstufen der gleichen Organismen ansieht. Auch Barbier, Keating, Tschaikowsky u. a. haben ähnliche Befunde beschrieben. Bis jetzt ist es aber nicht gelungen, mit Culturen dieser Bacillen den Masernproceß hervorzurufen.

Digitized by Google

Trotz dieser negativen Ergebnisse steht es fest, daß die Morbillen eine höchst ansteckende Krankheit sind.

Uebertragung. Die Uebertragung der Krankheit findet von Mensch zu Mensch statt.

Der menschliche Organismus ist für das Maserncontagium in jedem Alter empfänglich, dasselbe findet in ihm einen günstigen Nährboden, wenn er nicht schon vorher den Prozeß überstanden hat, also bereits durchseucht ist; denn das Ueberstehen der Masern verleiht dem Blute eine gewisse Immunität gegen dieses Contagium; diese erworbene Immunität scheint jedoch in manchen Fällen von leichter Erkrankung eine bloß vorübergehende zu sein und kann bei neuerlicher Einwirkung des Contagiums eine wiederholte Erkrankung an Masern stattfinden.

Intrauterine Infection. Die Maserninfection kann schon während des intrauterinen Lebens erfolgen. Gautier hat 11 Fälle gesammelt, wo Kinder mit Masernexanthem geboren wurden, deren Mütter masernkrank ins Wochenbett gekommen waren. Diese Beobachtungen wurden später auch von Lomer, Wissing, Balantyne u. a. bestätigt.

Ferner haben Blache, Mayr, Guersant, Gautier, Lefour Fälle beschrieben, wo Kinder an Masern erkrankter Mütter wenige Tage nach der Geburt das gleiche Exanthem zeigten, so daß die Annahme gerechtfertigt erscheint, daß auch in derartigen Fällen die Infection während des Intrauterinlebens von Seite der Mutter erfolgte.

Fiori hat in jüngster Zeit folgende interessante Beobachtung veröffentlicht: Bei einer schwangeren Frau kam am 275. Schwangerschaftstage eine Erkrankung an Masern zum Ausbruch, am 284. Schwangerschaftstage, während die Masern noch nicht abgelaufen waren, erfolgte die normale Geburt. Das ausgetragene Kind wurde mit einem Masernexanthem im ersten Stadium der Eruptionsperiode geboren: auf der Haut des Gesichtes und des Halses die typischen Flecken, nur mit der Besonderheit, daß sie sehr groß sind und nur in schmalen Zonen normale Haut zwischen sich lassen; es besteht derselbe Ausschlag auf der Conjunctiva, im Rachen und auf der Nasenschleimhaut. Temp. 38·7; der Verlauf war sehr leicht und unter Desquamation erfolgte die Heilung.

Auf Grund dieser Beobachtungen läßt sich eine intrauterine Uebertragung des Maserncontagiums nicht bezweifeln, wenn die Infection der Mutter in den letzten Monaten der Schwangerschaft stattgefunden hat.

Es wurde die Frage erörtert, ob durch intrauterines Ueberstehen der Masern nicht für das spätere Leben des Kindes ein wirksamer Schutz, also eine Immunität gegen dieses Contagium erworben werden könne. Diese Möglichkeit ist a priori nicht zu leugnen. Allein bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse fehlen uns zum Beweis hiefür die nothwendigen Daten. Auch erscheint es nach den vorliegenden Erfahrungen zweifelhaft, ob bei Erkrankung der Mutter an Masern in den ersten Schwangerschaftsmonaten eine Uebertragung des Contagiums auf den Fötus

Digitized by Google

stattfindet. Wenigstens liegen eine Reihe von Erfahrungen vor, wo gesund zur Welt gebrachte Kinder von Müttern, die in den ersten Schwangerschaftsmonaten schwere Masern überstanden hatten, später anläßlich des Herrschens einer solchen Epidemie an Masern erkrankten.

Alter. Säuglinge.

Die frühere Ansicht, daß Neugeborene und Säuglinge gegen Masern immun seien, erscheint widerlegt; auch die Annahme einer geringeren Disposition derselben dazu halte ich für unrichtig. Schon im Jahre 1864 hatte ich in einer kleinen statistischen Arbeit Gelegenheit, zu beweisen, daß Säuglinge gerade so häufig an Masern erkranken, wie größere Kinder, wenn sie der Ansteckung ausgesetzt werden. Richtig ist nur, daß im allgemeinen verhältnißmäßig weniger Säuglinge von der Krankheit befallen werden; allein dies hat seinen Grund nicht in einer geringeren Disposition derselben, sondern in dem Umstande, daß sie infolge ihrer besonderen Lebensweise verhältnißmäßig weniger der Ansteckungsgefahr ausgesetzt werden.

Neugeborene und Säuglinge können nach der Geburt in jedem Lebensmonate vom Maserngift inficirt werden, wenn sie mit einer Infectionsquelle in Berührung kommen. Ich habe wiederholt die Beobachtung gemacht, daß, wenn eine Mutter in den ersten Tagen nach der Geburt von Masern befallen wurde, ihr Kind trotz Isolirung nach 14 Tagen ebenfalls daran erkrankte. Aehnliche Beobachtungen haben auch andere Aerzte gemacht.

Aeltere Kinder.

Ueber die Häufigkeit der Masern in den weiteren Altersstufen liegen zahlreiche Berichte vor.

Nach Barthez und Rilliet ist die Erkrankung im Alter von 3—5 Jahren und von 6—10 Jahren relativ am häufigsten. Nach Mayr werden in den volkreichen Gegenden unseres Erdtheiles die Kinder hauptsächlich zwischen dem 2.—8. Lebensjahre von Masern befallen.

Panum betrachtet alle diesbezüglichen statistischen Ergebnisse als zufällige und nur durch den Umstand bedingt, daß die Ansteckungsmöglichkeit eine verschiedene war. Auch nach meinen Erfahrungen läßt sich kein Prädilectionsalter für Masern angeben und stimme ich Panum bei. Die statistischen Ergebnisse aus einzelnen Epidemien sind in dieser Richtung nicht verläßlich. Vor allem erlangt der beobachtende Arzt meist nicht von allen Erkrankungsfällen in einer Oertlichkeit Kenntniß, somit keinen richtigen Ueberblick über die Ausbreitung der Krankheit in den einzelnen Lebensjahren. Nur soviel steht fest, daß die gegen Berührung mit dem Contagium geschützten Kinder nicht erkranken. Kommen sie aber in der Schule, auf Spielplätzen etc. mit Altersgenossen zusammen, die sich schon im Initialstadium dieser Krankheit befinden, so ist stets die Möglichkeit einer Massenerkrankung gegeben.

Geschlecht.

Was das Geschlecht betrifft, so geben Barthez, Rilliet, Ziemssen, Salzmann und viele neuere Autoren an, daß die Masern bei Knaben häufiger seien als bei Mädchen. Nachdem aber beide Geschlechter dazu die gleiche Disposition besitzen, so ist bei

Digitized by Google

gleicher Infectionsgefahr ein verschiedenes Verhalten nicht abzusehen und sind derartige Befunde als zufällige anzusehen.

Verbreitung. Die Morbillen sind über die ganze Welt verbreitet und gehören zu den häufigsten Infectionskrankheiten.

Die Masern sind an keine Jahreszeit gebunden; ihr sporadisches, endemisches oder mehr oder weniger extensiv epidemisches Auftreten hängt lediglich von äußeren Umständen ab.

In den großen Städten kommen alljährlich Masernerkrankungen vor, ja gehen dieselben nie aus, so daß sie als endemisch betrachtet werden können. Am häufigsten im Herbst, circa drei Wochen nach dem Schulbeginn, häuft sich ihre Anzahl. Auch im Frühjahr und Sommer kommen oft größere oder kleinere Epidemien von Masern vor, was wohl damit zusammenhängt, daß durch Zusammenkommen der Kinder auf Spielplätzen mehr Gelegenheit zur Infection geboten wird. Eventuelle Epidemien während der Schulferien erlangen meist keine große Ausbreitung.

Auf dem Lande dagegen, in kleinen Ortschaften beobachtet man oft durch Jahre keinen Fall von Masern, weil eben keine Infection stattgefunden hat. Daselbst kommen wohl, ohne daß man von einer eigentlichen Periodicität sprechen kann, alle drei bis fünf Jahre Masernepidemien vor, die sich gewöhnlich plötzlich entwickeln, rasch eine bedeutende Ausbreitung gewinnen und alsbald nach völliger Durchseuchung der Bevölkerung wieder verschwinden.

Uebertragung. Die Uebertragung des Contagiums erfolgt mit dem Secret der Nasenschleimhaut eines im Initial- oder Blüthestadium befindlichen Kranken, wie schon Versuche Mayr's bewiesen haben. Zwei von Mayr mit solchem Nasenschleim geimpfte gesunde Kinder erkrankten am Abend des 13. Tages und blieben bei einer zwei Monate später ausgebrochenen Epidemie gesund. Impfungen mit Epidermisschuppen oder mit Blutserum ergaben sowohl im Stadium des Exanthems als auch der Abschuppung nach den Berichten verschiedener Autoren negative Resultate. Die Ansteckungsfähigkeit des Nasensecretes beginnt, wie die klinischen Erfahrungen lehren, mit den ersten Erscheinungen an der Nasenschleimhaut im Initialstadium der Krankheit und dauert bis zur vollständigen Rückkehr derselben zur Norm an.

Die Ansteckung erfolgt meist durch directen Verkehr mit Masernkranken; da aber dieses Contagium sehr flüchtig ist, kann es auch durch die Luft übertragen werden; seltener geschieht dies durch Mittelpersonen oder Gebrauchsgegenstände.

Bezüglich des Verhaltens des Maserncontagiums außerhalb des menschlichen Organismus liegen naturgemäß nur empirische Vermuthungen vor. Jedenfalls ist dessen Wirksamkeit eine sehr beschränkte. Gesunde Kinder können erfahrungsgemäß gewöhnlich ungestraft in früher von Masernkranken bewohnte Zimmer einziehen, selbst wenn dieselben vorher nicht desinficirt, sondern bloß gereinigt wurden. Allerdings ist die Möglichkeit einer Infection in solchen Fällen nie ausgeschlossen, nachdem der Träger des Contagiums, Secret aus der Nase oder den Respirationswegen bei ungenügender Reinigung auf dem Boden etc. noch haften kann.

Digitized by Google

Stadien und Erscheinungen der Erkrankung.

Man unterscheidet bei den Masern verschiedene Stadien der Erkrankung, und zwar:

1. Das Incubationsstadium.
2. Das Stadium des Ausbruches der Erkrankung an den Schleimhäuten oder die Entwicklung des Enanthems, welches früher als Prodromalstadium bezeichnet wurde.
3. Das Stadium der Eruption des Exanthems an der Haut, auch Blütestadium genannt.
4. Das Stadium der Abnahme, als Stadium der Defervescenz bezeichnet.
5 Das Stadium der Heilung, in welchem durch Abschuppung die Haut zur Norm zurückkehrt, als Stadium der Desquamation bezeichnet.

1. Incubationsstadium.

Ad 1. Das Incubationsstadium umfaßt die Zeit von dem Momente, wo die Infection mit dem Maserncontagium stattgefunden hat, bis zum Eintritt jener Erscheinungen, welche den Ausbruch der Krankheit kennzeichnen.

Dauer desselben.

Nach den Erfahrungen von Panum beträgt die Dauer dieses Stadiums im Durchschnitt 14—21 Tage, wiewohl von einzelnen Autoren sowohl eine kürzere als auch eine längere Dauer des Incubationsstadiums beobachtet wurde.

Erscheinungen.

Die Mehrzahl der Autoren gibt an, daß in den ersten Tagen des Incubationsstadiums keine für die stattgefundene Infection charakteristische Erscheinungen vorliegen. Von einigen Autoren wurden in einzelnen Fällen in den ersten Tagen des Incubationsstadiums Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, nächtliche Unruhe und von Thomas auch vorübergehende Temperatursteigerungen beobachtet; es ist jedoch nicht zulässig, derartige Symptome des Incubationsstadiums der Masern als charakteristisch anzusehen, weil sie in vielen Fällen fehlen, und weil dieselben bei jeder anderen Infection vorkommen können.

In den letzten Tagen des Incubationsstadiums treten leichte abendliche Temperatursteigerungen bis auf 38° auf, die täglich länger dauern und die mit dem Beginne des Ausbruches der Erkrankung zu einem je nach dem Grade der stattgefundenen Infection mehr oder weniger hochgradigen continuirlichen Fieber führen. In jenen Fällen, wo die stattgehabte Infection des betreffenden Individuums an Masern mit Sicherheit angenommen werden kann, wird das eigenthümliche Verhalten des Fiebers uns gestatten, den nahen Ausbruch der Morbillen vorauszusagen.

2. Stadium des Enanthems.

Ad 2. Der Ausbruch der Erkrankung beginnt mit eigenthümlichen Veränderungen an den Schleimhäuten, die unter Fiebererscheinungen und Symptomen einer vorliegenden allgemeinen Infection sich einstellen.

Fieber.

Das in den letzten Tagen des Incubationsstadiums continuirlich gewordene Fieber steigt je nach der Schwere der stattgefundenen Infection, und gleichzeitig treten Erscheinungen einer Störung des allgemeinen Befindens auf, wie Kopfschmerz, Mattig-

Digitized by Google

keit, Appetitlosigkeit, Durst, Aufregung, verminderte Urinsecretion etc.

Enanthem, an der Rachenschleimhaut.

Sonach, als Wirkung der local stattgefundenen Infection, treten eigenthümliche Veränderungen an der Rachen-, Gaumen-, Nasen-, Mundschleimhaut, an, der Conjunctiva, in hochgradigen Fällen noch an der Kehlkopfschleimhaut und zuweilen auch an anderen Schleimhäuten auf.

Schon in den letzten Tagen des Incubationsstadiums klagen größere Kinder über Trockenheit im Rachen. Bei der Inspection erscheint die Rachenschleimhaut, besonders am weichen Gaumen, trocken, ungleichmäßig geröthet — in den nächsten Tagen pflegt diese Röthung in leichten Fällen mäßig, in schweren Fällen stärker zuzunehmen. Schon am 2.—3. Tag entwickeln sich an der Schleimhaut des weichen Gaumens deutliche, getrennt stehende, rothe Flecken, während die ursprünglich aufgetretene Röthung der gesammten Rachenschleimhaut allmählig zurückgeht und wieder nahezu die normale Färbung zeigt.

Die Intensität der auf diese Weise aufgetretenen rothen Flecken ist verschieden nach dem Grad der stattgefundenen Infection. Charakteristisch für den Morbillenproceß ist, daß die enanthematischen Efflorescenzen am weichen Gaumen am stärksten auftreten und an den übrigen Rachenorganen spärlicher und weniger deutlich sind.

Der Form nach besteht das Enanthem in unregelmäßigen, stecknadelkopf-, hirse- bis linsengroßen isolirten oder stellenweise auch confluirenden rothen Flecken oder förmlich über das Niveau der Schleimhaut erhabenen Papeln. Durch Betastung kann man sich von letzterem Umstande leicht überzeugen.

Gleichzeitig schwellen in vielen Fällen die Schleimfollikel zu hirsekorngroßen, mattglänzenden Bläschen an, die gewöhnlich dem Centrum eines rothen Fleckes oder einer Papel aufsitzen. Auf diese Weise entsteht ein ähnliches Bild wie auf der äußeren Haut, welches wir unten dem Namen „Morbilli miliariformes“ beschreiben werden.

Das Enanthem der Schleimhaut besteht selten nur aus Flecken oder nur aus Papeln, meist findet man beide nebeneinander, wiewohl einmal die Flecken, einmal die Papeln prävaliren.

Die zwischen dem Exanthem liegenden Schleimhautpartien sind gewöhnlich blaß, können aber bei hochgradiger Infection auch intensiv geröthet sein. In diesem Falle erscheinen die Efflorescenzen nicht deutlich contourirt, verwaschen, so daß sie bei oberflächlicher Untersuchung oder bei unpassender Beleuchtung leicht übersehen werden und nur eine ungleiche Röthung des Gaumens wahrgenommen wird.

Das Enanthem der Rachenschleimhaut blaßt meist schon nach 12—24 Stunden, und zwar zur Zeit, wo das Exanthem an der Haut erst in vollen Eruptionszustand kommt, ab; selten besteht es länger fort und bildet sich erst mit dem Abblassen des Exanthems im Gesichte zurück.

Die Rückbildung des Enanthems erfolgt langsam und die Schleimhaut wird erst vollkommen normal, wenn die

Digitized by Google

Hautefflorescenzen sich zu Pigmentflecken zurückgebildet haben. In vielen Fällen erfolgt die Erblassung des Enanthems derart, daß eine gesprenkelte leichte Röthung des Gaumens und des Rachens zurückbleibt, die zuweilen bis zur vollständigen Desquamation oder noch länger bestehen bleibt und mit vermehrter eiteriger Secretion der Schleimhaut verbunden ist. In solchen Fällen hält auch die Schwellung der Schleimdrüsen an und nimmt das Enanthem besonders bei scrophulösen, drüsenkranken Kindern den Ausgang in chronischen Rachenkatarrh.

Hämorrhagien an dem Enanthem der Rachenschleimhaut.

Wo das Hautexanthem beim Erblassen einen hämorrhagischen Charakter annimmt, habe ich die Beobachtung gemacht, daß in der Mehrzahl der Fälle auch einzelne Efflorescenzen am weichen Gaumen beim Erblassen sich dunkler färben und nur sehr langsam schwinden. Wichtig und eigenthümlich ist, daß diese Hämorrhagien der Schleimhaut nur an einzelnen Efflorescenzen auftreten, und zwar schon im Beginne des nächsten Stadiums (dem der Eruption des Exanthems an der äußeren Haut), so daß man auf Grundlage eines solchen Befundes schon zwei bis drei Tage früher voraussagen kann, daß auch an der allgemeinen Decke Hämorrhagien eintreten werden.

Anomalien der Entwicklung des Enanthem, der Rachenschleimhaut.

Die Entwicklung des Enanthems an der Rachenschleimhaut kann mehrere Anomalien zeigen, die entweder durch vorausgegangene Erkrankungen der Rachenschleimhaut oder durch andere auf der Schleimhaut gleichzeitig sich vorfindende Infectionsmikroben bedingt werden.

In jenen Fällen, wo vor der Morbilleneruption die Rachenschleimhaut mit einem chronischen Katarrh behaftet war, gestaltet sich die ursprüngliche Eruptionsröthe an der Schleimhaut stärker und gleichmäßiger, so daß das auftretende Enanthem verschwommen, undeutlich contourirt erscheint und infolgedessen bei ungenügender Beleuchtung leicht übersehen werden kann. Durch eine vorliegende pathologische Veränderung der Schleimhaut kann ferner die Entwicklung des Enanthems an Stellen, wo die Schleimhaut infolge des vorausgegangenen pathologischen Processes in ein Narbengewebe verwandelt wurde, wie ich dies in zwei Fällen von Syphilis sah, unterbleiben, so daß man in derartigen Fällen nur eine starke Röthung der vernarbten Schleimhautpartien findet, und nur an der Grenze des Narbengewebes die Eruption des Enanthems in Form von einzelnen rothen Flecken wahrnehmbar wird.

Bei gleichzeitiger Infection der Rachenschleimhaut mit Streptococcen, mit Löffler'schen Bacillen etc. werden die Erscheinungen des Enanthems wesentlich verändert, so daß die von den erwähnten Infectionserregern bedingten Veränderungen der Rachenschleimhaut über jene des Morbillenprocesses prävaliren. Unter solchen Umständen entstehen, je nachdem der eine oder der andere Krankheitserreger durch die von demselben bedingten localen Veränderungen prävalirt, verschiedene klinische Bilder, welche die Erkennung der gleichzeitig vorliegenden Maserninfection erschweren.

Digitized by Google

Enanthem der Mundschleimhaut.

Die Eruption des Enanthems erfolgt auch an der Mundschleimhaut. Der Vorgang daselbst ist folgender: So wie an der Rachenschleimhaut entwickelt sich gleichzeitig oder einige Stunden früher mit dem Ausbruch der Erkrankung im Munde, besonders an der Schleimhaut des Zahnfleisches und der Lippen eine leichte gleichmäßige Röthung, die mit einer mäßigen Vermehrung der Speichelsecretion verbunden ist. Vor der Eruption des Enanthems an der Gaumenschleimhaut oder gleichzeitig mit derselben entwickeln sich an der Mundschleimhaut, besonders am Zahnfleisch und an der Lippenschleimhaut kleine rothe Stellen oder kleine, über das Niveau der Schleimhaut erhabene Papeln, die im Beginne ein bläulich-weißes Aussehen zeigen. Ich habe diese Veränderungen der Mundschleimhaut bereits im Jahre 1873 im Jahrbuch für Kinderheilkunde beschrieben.

Koplik hat später, ohne meine Arbeit zu erwähnen, angegeben, daß bei intensiver Beleuchtung bei Masern vor Ausbruch des Enanthems an der Schleimhaut des Gaumens, der Lippen und Wangen constant blauweißliche Tupfen auftreten, die nie confluiren, sondern stets ihren punktförmigen Charakter beibehalten. Koplik hält diese Erscheinung für absolut pathognomonisch für den Beginn des Masernprocesses.

Koplik's Angaben im Jahre 1896 decken sich vollständig mit der von mir im Jahre 1873 im Jahrbuch für Kinderheilkunde gegebenen Schilderung der enanthematischen Erscheinungen der Mundschleimhaut bei Morbillen, so daß ich höchst erstaunt bin, daß es Fachgenossen gibt, die die beschriebenen Veränderungen an der Mundschleimhaut bei Morbillen als das Koplik'sche Frühsymptom der Masern bezeichnen, während meine genauen Angaben hierüber, die vor 23 Jahren im Jahrbuche für Kinderheilkunde erschienen sind, stets vollständig ignorirt werden.

Bezüglich der Intensität und Constanz dieser Erscheinungen habe ich bereits in der erwähnten Arbeit auf Grundlage eingehender Beobachtungen betont, daß dieselben je nach der Intensität der vorliegenden Maserninfection verschieden sich gestalten können.

Bei sehr geringer Infection, wo auch der Ausschlag an der allgemeinen Decke sparsam erscheint, können die enanthematischen Erscheinungen an der Mundschleimhaut höchst undeutlich sich gestalten.

In mäßigen Graden, wo es zu keiner Confluenz des Hautexanthems kommt, erscheint auch die Mundschleimhaut punktförmig geröthet und nehmen nur einzelne Efflorescenzen, besonders an den Wangen, Lippen und am Zahnfleisch, die Gestalt von Flecken an.

Bei confluirendem, hochgradigem Hautausschlag sind auch an der Mundschleimhaut zahlreiche Efflorescenzen vorhanden.

Die weiteren Veränderungen des Enanthems der Mundschleimhaut treten gewöhnlich mit dem Beginn der Eruption des Exanthems an der Haut auf. Das Enanthem der Mundschleimhaut verliert allmählig den Charakter von getrennt stehenden Flecken

Digitized by Google

und dieselben verwandeln sich dann in eine diffuse blasse Röthe, auf welcher zahlreiche, bläulich-weißlich aussehende Pünktchen wahrnehmbar sind. Gewöhnlich erblaßt das Enanthem der Mundschleimhaut gleichzeitig mit dem Enanthem der Rachenschleimhaut.

Das Enanthem der Mundschleimhaut hinterläßt nur eine mehr oder weniger punktirte Röthung, die meist nach 1—3 Tagen vollständig schwindet. Nur in einzelnen Fällen überdauert die Röthung und Schwellung der Mundschleimhaut das Hautexanthem. Ich fand dies besonders bei Kindern mit cariösen Zähnen, wobei es infolge complicirter Infection mit Fäulnißbakterien zu nekrotischem Zerfall des Zahnfleisches kam. Dies dürfte auch in den meisten Fällen, wo es zu Noma kommt, der ursprüngliche Vorgang sein.

Ganz ähnlich wie die enanthematischen Efflorescenzen des weichen Gaumens können auch jene des Mundes, besonders jene der Backenschleimhaut, hämorrhagisch werden.

Bei septischen Masern, oder wenn die Krankheit an einem mit Scorbut behafteten Kinde auftritt, sah ich an der Lippenschleimhaut und am Zahnfleisch förmliche Blutextravasate, die von den früher erwähnten Hämorrhagien wesentlich verschieden sind.

Veränderungen der Zunge.

Die Zunge betheiligt sich nicht am Masernproceß. Im Stadium des Enanthems ist dieselbe in der Mitte meist weiß belegt, mehr oder weniger trocken; ein einzigesmal fand ich sie geröthet und die Papillae vallatae geschwellt.

Sonstige Processe in der Mundhöhle sind nie vom Masterncontagium bedingt, sondern Folgen anderweitiger Infection mit Coccen.

Enanthem der Conjunctiva.

Gleichzeitig mit den Erscheinungen am Gaumen und an der Mundschleimhaut oder 12—24 Stunden früher entwickeln sich auch an der Conjunctiva ähnliche enanthematische Erscheinungen. Mit dem Beginn der Masernerkrankung entwickelt sich allmählig an dem Uebergangstheil der Conjunctiva und an der Caruncula lacrymalis eine leichte Röthung und Schwellung, wobei letztere trocken erscheint.

In den nächsten 12—24 Stunden verbreitet sich die leichte Röthung und Schwellung auf die Conjunctiva palpebrarum bis zum Ciliarrande und stellt sich eine vermehrte Secretion der Conjunctiva, begleitet von Lichtscheu und Thränenabsonderung, ein.

Charakteristisch für die Entwicklung des Enanthems an der Conjunctiva ist die stärkere Röthung und Schwellung ihres Uebergangstheiles bei beinahe normal aussehender Conjunctiva palpebrarum. Sodann entwickeln sich blaßröthliche, unregelmäßig geformte Flecken an der Conjunctiva palpebrarum, und zwar hauptsächlich dem Ciliarrande entlang. Gleichzeitig blaßt der Fornix wieder ab und treten auch hier die gleichen Efflorescenzen auf, jedoch in geringerer Anzahl. Am deutlichsten ist der Ausschlag an der Conjunctiva der unteren Lider. Am schönsten und reichlichsten sind die enanthematischen Efflorescenzen der Bindehaut in jenen Fällen, wo nachträglich das Hautexanthem sehr intensiv

Digitized by Google

wird. Die Blüte des Enanthems an der Conjunctiva dauert nur kurze Zeit; gewöhnlich ist dasselbe zur Zeit der Blüte des Hautexanthems schon erblaßt. Die Conjunctiva ist dann mehr oder weniger punktirt roth, die Secretion bleibt vermehrt, nur die Lichtscheu vermindert sich. Zu dieser Zeit verwandeln sich die Flecke zu einer gleichmäßigen blassen Röthe mit geringer Schwellung der Conjunctiva. Dies dürfte der Grund sein, warum die älteren Autoren die enanthematischen Erscheinungen der Conjunctiva als eine einfache katarrhalische Entzündung aufgefaßt haben.

Die Röthung und Schwellung nimmt nur allmählig ab. Gewöhnlich mit dem Beginn der Abschuppung an der allgemeinen Decke zeigt die Conjunctiva wieder ihre normale Färbung. Ausgenommen hievon sind jene Fälle, wo die Conjunctiva infolge anderweitiger Infectionen im Desquamationsstadium sonstige Veränderungen eingeht, ferner jene Fälle, wo die Conjunctiva vor der Masernerkrankung mit chronischem Katarrh oder Blennorrhoe behaftet war. In solchen Fällen zeigt der Masernproceß an der Conjunctiva keine Regelmäßigkeit; meist tritt eine ödematöse Schwellung der Lider ein, verbunden mit starker Schwellung und Röthung der gesammten Bindehaut; selten gelingt es dann, die Eruption des Enanthems an derselben sicher wahrzunehmen. Die Dauer und der Verlauf der ursprünglichen Affection der Conjunctiva ist unter solchen Verhältnissen ganz unabhängig vom Masernprocess auf derselben.

In Fällen, wo mit den Masern gleichzeitig eine Infection der Conjunctiva mit Streptococcen stattgefunden hat, überwiegen die von letzteren bedingten Veränderungen über jene der Masern, so dass es auch hier schwer ist, die auftretenden Masernefflorescenzen genau zu erkennen.

Enanthem der Nasenschleimhaut.

An der Nasenschleimhaut treten gewöhnlich gleichzeitig mit jenen an der Conjunctiva die gleichen Erscheinungen auf. Zuerst Röthung, Schwellung, vermehrte Secretion mit häufigem Niesen, zuweilen Nasenbluten; dann erscheinen analoge enanthematische Efflorescenzen wie die im Rachen, Munde und an der Conjunctiva beschriebenen. Auf eine nähere Schilderung derselben kann ich nicht eingehen, da ich leider bis jetzt eine genaue rhinoskopische Untersuchung Masernkranker nicht vorgenommen habe.

Enanthem des Larynx und der Trachea.

In manchen Epidemien betheiligt sich in diesem Stadium auch die Schleimhaut des Larynx am Masernproceß. Es tritt bellender Husten, Aphonie auf, ja in hochgradigen Fällen kommt es sogar zu Erscheinungen einer plötzlich einsetzenden laryngostenotischen Respiration. Sicher sind in solchen Fällen die gleichen Eruptionen im Larynx die Ursache, wie wir sie auf den früher erwähnten Schleimhäuten zu sehen gewohnt sind. Ich kann aber nicht näher darauf eingehen, weil mir eine genügende Anzahl diesbezüglicher genauer laryngoskopischer Untersuchungen nicht zur Verfügung steht.

Löri fand schon in der zweiten Hälfte des ersten Erkrankungstages auf der Schleimhaut des Larynx und der Trachea gries- bis mohnkorngroße Flecken.

Digitized by Google

Catti berichtet über ähnliche Befunde. Er fand zur selben Zeit vereinzelte mohnkorngroße Maculae oder Knötchen am Kehldeckel, weniger deutlich an den aryepiglottischen Falten und Taschenbändern, sehr deutlich an der Trachealschleimhaut.

Am zweiten Erkrankungstage waren die Flecken noch deutlicher sichtbar, zahlreicher, in einzelnen Fällen deutliche Papeln und Knötchen. Die übrige Schleimhaut war deutlich geröthet. Am dritten Erkrankungstag waren die Maculae kaum noch sichtbar; am vierten Tage, dem der Eruption des Exanthems an der Haut, war nur mehr Röthung der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut zu sehen.

Enanthem des Darmes.

Bei sehr intensiver Infection mit Maserngift können in diesem Stadium noch andere Schleimhäute ergriffen werden. Man beobachtet in einzelnen Epidemien oft gleichzeitig Erbrechen und Erscheinungen eines Katarrhs des Dünn- oder Dickdarms oder des gesammten Darmtractus. Es ist sicher, daß diese Erscheinungen von dem Ausbruche eines Enanthems auf der Darmschleimhaut bedingt sind. Natürlich fehlt dafür der directe Nachweis, da die Fälle in diesem Stadium nie zur Obduction kommen. Der Umstand jedoch, daß derartige Symptome von Seite des Darmes mit dem Zurückgehen des Enanthems auf den anderen Schleimhäuten verschwinden, scheint mir zur Annahme zu berechtigen, daß sie die Folge eines Masernenanthems auf der Schleimhaut des Gastro-Intestinaltractus sind. Diese Erscheinungen können sich manchmal sehr hochgradig gestalten und sogar zu Collaps Anlaß geben, der mit der Rückbildung des Enanthems auf den anderen Schleimhäuten allerdings schwindet. Davon wesentlich verschieden in ihrer Bedeutung sind die Störungen des Gastro-Intestinaltractus, die nach dem Erblassen des Hautexanthems auftreten, auf die wir noch zurückkommen werden und die ihre Entstehung einer anderweitigen Infection verdanken. Auf diese Eigenthümlichkeiten wird in Lehrbüchern mit Unrecht nicht besonders aufmerksam gemacht.

Fieber.

Außer den Erscheinungen des Enanthems an verschiedenen Schleimhäuten werden in diesem Stadium constant als begleitende Symptome noch folgende Veränderungen wahrgenommen. Von Wichtigkeit ist zunächst das begleitende Fieber und das eigenthümliche Verhalten der Temperatur. Es liegen hierüber schätzenswerthe Beiträge vor.

Krabler gibt an, daß im Beginne dieses Stadiums meist eine hohe Temperatur besteht, daß sich dieselbe dann vermindert, um bis zum Beginne des Hautexanthems abermals zu steigen.

Ziemssen beschreibt die Veränderungen der Temperatur folgendermaßen:

1. Die Temperatur erhebt sich am ersten Tage dieses Stadiums zu einer beträchtlichen Höhe, sinkt aber in den nächsten Tagen wieder auf die Norm herab und steigt dann abermals ziemlich rasch bis zum Beginne der Eruption an der allgemeinen Decke.

2. Die Temperatur steigt vom Normale gleichmäßig oder mit geringeren Remissionen in die Höhe oder unterbricht ihren

Digitized by Google

Lauf durch starke Remissionen, welche gewöhnlich auf den Morgen fallen.

3. Die Temperatur ist schon am ersten Tage dieses Stadiums eine sehr hohe und erhält sich auf dieser Höhe mit geringen Remissionen bis zur Eruption des Hautexanthems.

Nach meiner Erfahrung hängt das Verhalten der Körperwärme in diesem Stadium von dem Grade der stattgefundenen Infection ab.

Die von KRABLER, ZIEMSSEN, PFEILSTICKER angegebenen Curven wurden sicher beobachtet, allein wenn man viele Fälle nach dieser Richtung genau verfolgt, stellt es sich heraus, daß sich die Temperatur in diesem Stadium außerordentlich verschieden verhält. Bei geringer Infection beobachtet man eine erhebliche Temperatursteigerung erst, nachdem das Exanthem seinen Höhepunkt erreicht hat. Bei intensiver Infection ist schon im Beginne der Entwicklung des Enanthems die Temperatur eine höhere, die mit dem Ausbruch desselben steigt, dann fällt und mit dem Ausbruch des Hautexanthems wieder steigt. Das Verhalten der Temperatur in diesem Stadium ist also von Bedeutung und läßt sich daran die Schwere der sich entwickelnden Erkrankung beurtheilen.

Allgemeine Symptome. Als Product der Allgemeininfection und Functionsstörung der befallenen Schleimhäute werden in diesem Stadium noch verschiedene allgemeine und locale Symptome eintreten.

Bei geringer Infection werden sich kaum allgemeine Störungen einstellen; bei stärkerer Infection sind die Kinder entsprechend der Höhe der Temperatur hinfällig oder aufgeregt, deliriren; die Urinsecretion ist vermindert, der Durst vermehrt, die Verdauung gestört.

Locale Störungen. Als locale Erscheinungen können auftreten: Klagen über Halsschmerzen, Schlingbeschwerden, bellender Husten, erschwerte Respiration bis zu Erscheinungen von Pseudocroup, Verstopfung der Nase, Nasenbluten, Lichtscheu, und in Fällen, wo auch die Verdauungsorgane ergriffen sind, Erbrechen, Diarrhoe etc.

Lymphdrüsen. Schließlich wäre noch zu bemerken, daß sich in diesem Stadium auch die Lymphdrüsen am Masernproceß betheiligen — leichte Schwellung der Submaxillar- und Cervicaldrüsen — wenn das Enanthem der Schleimhäute einen hohen Grad erreicht.

Dauer. Die Dauer des Stadiums des Enanthems schwankt zwischen 3—5 Tagen, wiewohl in einzelnen Fällen eine weit kürzere Dauer bis auf einen Tag oder eine noch längere Dauer bis auf 10 Tage beobachtet wurde. Im allgemeinen nimmt man an, daß die Dauer der beiden Stadien: der Incubation und des Enanthems, in der Mehrzahl der Fälle auf 13—14 Tage sich erstreckt.

Stadium der Eruption an der Haut. Ad 3. Der Ausbruch des Exanthems auf der Haut wird durch eine Steigerung des Fiebers eingeleitet; deshalb ist das Verhalten der Temperatur in diesem Stadium für die Beurtheilung des Masernprocesses beachtenswerth.

Digitized by Google

Das früher noch remittirende Fieber wird mit dem Beginne des Ausbruches der ersten Masernflecken continuirlich, und mit der weiteren Entwicklung des Exanthems folgt eine Steigerung der Temperatur bis auf eine gewisse Höhe. *Fieber.*

Je nachdem die Eruption des Exanthems rasch oder langsam vor sich geht, verhält sich die Steigerung der Temperatur verschieden. In jenen Fällen, wo der Ausbruch des Exanthems rasch vor sich geht und innerhalb 24—36 Stunden vollendet ist, steigt auch die Temperatur rasch, erreicht je nach der Intensität des vorliegenden Ausschlages die Höhe von 39—40°, in einzelnen Fällen bis 41°. Wo hingegen der Ausbruch des Ausschlages langsam vor sich geht, so daß das Auftreten der Masern im Gesichte erst nach 12—24 Stunden vollendet ist, und erst nach einem Stillstand von mehreren Stunden die weitere Entwicklung des Exanthems am Stamme und langsam später an den Extremitäten erfolgt, kann die mit dem Ausbruch des Exanthems zusammenhängende Steigerung der Temperatur in den ersten zwei Tagen dieses Stadiums eine mäßige sein und gleichzeitig mit dem eingetretenen mehrständigen Stillstand in der Eruption, sich auf geringer Höhe erhalten; sobald aber auf die Eruption im Gesichte rasch jene am Stamme und an den Extremitäten folgt, steigt dementsprechend auch die Temperatur und kann im Verlaufe des zweiten oder dritten Tages dieses Stadiums die höchste Höhe von 40—41° erreichen; auf der Höhe des Exanthems, während des sogenannten Blütestadiums, bleibt die Temperatur durch 12—24 Stunden auf der gleichen Höhe, um erst mit dem Beginne der Abnahme des Exanthems abzufallen.

Das hier geschilderte Verhalten des Fiebers charakterisirt den normal verlaufenden Masernproceß. Wenn infolge Einwirkung anderweitiger Mikroben sich Complicationen einstellen, verhält sich das Fieber je nach der Art der Complication wesentlich verschieden.

Der Eintritt einer Complication bewirkt gewöhnlich, daß das Maximum der Temperaturerhöhung nicht mit der Vollendung der Eruption des Exanthems erreicht wird, sondern sich mit der Entwicklung der Complication einstellt. Jürgensen's Ansicht, daß das Verhalten der Temperatur bei Masern im Kindesalter mehr als in jedem anderen Alter durch accidentelle Einflüsse alterirt wird, halte ich bezüglich der ohne Complicationen verlaufenden Masern für unrichtig.

Die Höhe der Temperatur hängt bei dem Masernprocesse im Kindesalter lediglich von dem Grade der vorliegenden Maserninfection ab und von der Art und Weise, wie die Entwicklung derselben, beziehungsweise des Exanthems vor sich geht. Wo die Entwicklung der Masernerscheinungen infolge heftiger Infection rasch vor sich geht, erreicht auch die Temperatur rasch in den ersten 24—48 Stunden die beträchtliche Höhe von 39—40°.

Nicht accidentelle Verhältnisse, sondern die eigenthümliche Art und Weise, wie die Infection vor sich geht, bedingen bei langsam, mit Unterbrechung sich einstellender Eruption ein verschiedenes

Digitized by Google

Verhalten der Temperatur. Eigenthümlich ist der Masernerkrankung, daß das Fieber im Eruptionsstadium meist die Höhe von 39—40° erreicht, selten unter 39° bleibt. Ebenso charakteristisch für den Masernproceß ist, dass das Fieber, sobald das Blütestadium zurückgeht, je nach der Art der stattgefundenen Infection kritisch oder lytisch abfällt.

Nach dem Angeführten ist das Verhalten der Temperatur im Eruptionsstadium der Morbillen wesentlich verschieden von jenem, welches im Eruptionsstadium bei den anderen acuten Exanthemen oder im Entwicklungsstadium anderer Infectionskrankheiten beobachtet wird.

Bei nicht complicirtem Scharlach erreicht das Fieber erst am 5.—6. Tag seinen Höhepunkt. Bei Blattern erreicht die Fiebercurve zweimal den Höhepunkt — im Stadium der Eruption und in jenem des Eintrittes der Eiterung. Bei Typhus besteht längere Zeit eine höhere Temperatur, die früh und abends um einige Grade schwankt. Bei Pneumonie und Pleuritis ist die Temperatur in den ersten 12 Stunden beträchtlich hoch, steigt am zweiten Tage auf ihr Maximum, verharrt mit nur geringen Schwankungen auf der Höhe und fällt am 3.—5.—7.—9. Tage ab.

Ziemssen's Ansicht, daß hohe Temperaturen in diesem Stadium stets eine schwere Infection bekunden, ist wohl richtig; man darf jedoch, solange die Höhe der Temperatur mit dem Eintritt einer Complication nicht zusammenhängt, nicht daraus einen schweren Verlauf der Erkrankung voraussagen, indem erfahrungsgemäß bei Morbillen trotz einer Temperatur von 41° im Eruptionsstadium die Erkrankung günstig, rasch, ohne Complication abläuft. Umsomehr ist dies nicht gerechtfertigt, als es auch andererseits Fälle gibt, die im Eruptionsstadium mit mäßigem Fieber verlaufen und erst auf der Höhe des Masernprocesses infolge einer anderweitigen Infection, wie mit Pneumoniecoccen etc. eine hohe Temperatur zeigen, die durch die neue Infection bewirkt ist und die trotzdem, daß der Masernproceß im Eruptionsstadium mit niederen oder mäßigen Temperaturen verlief, wenn die anderweitige Infection eine schwere war, letal endigen können.

Es wurde ferner angenommen, daß eine hohe Temperatur im Beginne des Eruptionsstadiums zur Annahme berechtigt, daß eine starke Eruption zu erwarten steht. Dies ist nicht immer der Fall. Ausnahmsweise kann trotz heftiger allgemeiner Infection mit Maserncontagium und hoher Temperaturen sich der Ausschlag mäßig gestalten, so daß es irrig wäre, aus der Beschaffenheit des Ausschlages auf den Grad der Infection zu schließen. Derartige Fälle, wo das Exanthem im Mißverhältniß zu der Höhe der Temperatur steht, gehören zu den schweren, indem gewöhnlich das Maserncontagium auch zu Infection der Bronchien und der Lunge führt und dadurch die Entwicklung des Ausschlages auf der äußeren Haut gehemmt wird.

Auch die Behauptung, daß die Höhe der Temperatur zur Form des später zu beschreibenden Ausschlages in einem constanten Verhältnisse stehe, trifft nicht für alle Fälle zu. Bei hämorrhagi-

Digitized by Google

schen Morbillen, die als solche schon im Eruptionsstadium auftreten, ist es selten, daß man hohe Temperaturen beobachtet.

Das Verhalten der Temperatur beeinflußt auch die Frequenz des Pulses und der Respiration, so daß auch ohne Complication von Seite der Respirationsorgane Puls und Respiration entsprechend erhöht erscheinen. *Puls- Respiration.*

Die wichtigste Erscheinung in diesem Stadium ist die Entwicklung des Exanthems auf der allgemeinen Decke. Dasselbe charakterisirt sich durch Bildung umschriebener, die Umgebung stets leicht überragender, licht- bis dunkelroth gefärbter Flecken, die getrennt stehen und auch, wenn sie noch so zahlreich recht aneinanderstehen, stets normale Hautpartien zwischen sich lassen. *Exanthem.*

Die Form der Flecken ist verschieden. Sie können rund, halbmondförmig, gezahnt etc. sein, stets aber sind sie scharf abgegrenzt.

Die Farbe der Efflorescenzen ist bei schwachem Exanthem hellroth, bei schwerem Exanthem dunkelroth. Auf Druck verschwindet die Röthe und macht einer geblichen Färbung Platz. Haben Blutungen stattgefunden, so nehmen die Flecken eine bläuliche Färbung an, die auf Druck nicht schwindet.

Je stärker das Exanthem ist, umso ausgesprochener erscheint dasselbe. Jeder Masernfleck kommt für sich zur selbständigen Entwicklung. Bei reichlicher Eruption können mehrere Gruppen von Flecken zusammenfließen und größere Hautpartien einnehmen, trotzdem findet man aber in deren Nachbarschaft normale Hautstellen.

Die Ausbreitung des Exanthems erfolgt in der Mehrzahl der Fälle in einer bestimmten Reihenfolge. Nahezu ausnahmslos beginnt es im Gesichte. Nach vielen Autoren ist die Stelle, wo die ersten Flecken auftreten, die Gegend des Processus mastoideus, nach Mayr die Schläfe und der Nacken, nach Barthez-Rilliet das Kinn. Nach meinen Erfahrungen kann das Exanthem an sämmtlichen Gesichtsregionen gleichzeitig auftreten, sogar an der behaarten Kopfhaut, was frühere Autoren als unmöglich ansahen.

Vom Gesicht verbreitet sich das Exanthem in den nächsten Stunden successive über die benachbarten Körpertheile: Nacken, Hals, obere Theile des Rückens und der Brust, zuweilen auch an den oberen Extremitäten; nach Verlauf mehrerer Stunden folgen die unteren Körpertheile und die unteren Extremitäten. Das Masernexanthem erscheint gleichmäßig an Beuge- und Streckseiten, an Handtellern und Fußsohlen.

Manchmal ist die Reihenfolge eine so regelmäßige, daß in den ersten 12 Stunden das Gesicht, in den nächsten 12 Stunden der Rumpf und in weiteren 12 Stunden die Extremitäten befallen werden. Dieses successive Fortschreiten des Exanthems vom Gesichte abwärts, von einem Körpertheil zum andern, ist charakteristisch für die Masernerkrankung.

Die Dauer der Blüte des Exanthems ist daher verschieden. An den Stellen, wo dasselbe zuerst erscheint — im Ge- *Dauer.*

Digitized by Google

sichte —, erblaßt es zuerst, so daß daselbst die Erblassung bereits beginnt, wenn dasselbe am Stamme noch in Blüte ist, und weiter am Stamme die Abblassung beginnt, wenn es an den Extremitäten noch florirt.

Grade. Bezüglich der Form des Exanthems hat Mayr verschiedene Grade unterschieden, und zwar:

Morbilli laeves, die häufigsten, kleine, rothe, über das Hautniveau leicht erhabene Flecke.

Morbilli papulosi, größere tiefrothe Papeln.

Morbilli miliariformes, rothe Flecke oder Papeln mit einer kleinen Blase im Centrum.

Morbilli confluentes, an mehreren Körperstellen Gruppen von confluirenden Einzelflecken.

Morbilli haemorrhagici, einzelne oder alle Flecken oder Papeln zeigen Hämorrhagien.

Für den Dermatologen mag die Unterscheidung dieser Formen von Werth sein, dem Pädiater jedoch genügt diese Eintheilung nicht, daraus allein die Schwere der Infection zu bestimmen; er muß außerdem das Verhalten des Fiebers und die anderweitigen Erscheinungen allgemeiner Infection in Betracht ziehen.

Im allgemeinen trifft Mayr's Ansicht, daß die Morbilli confluentes der Ausdruck einer schweren Infection sind, zu. Weniger Bedeutung haben die Morbilli haemorrhagici, wenn nicht die allgemeinen Erscheinungen auf eine schwere Infection hindeuten.

Morbillen ohne Exanthem. Einige Autoren nehmen Morbilli sine exanthemate an; so theilt Embden mit, daß unter 461 beobachteten Fällen sogar 20 ohne Ausschlag waren; auch Rilliet u. a. berichten über derartige Fälle. Ich habe noch keinen solchen Fall gesehen, wiewohl die Möglichkeit, daß die Infection mit Maserngift nur bis zur Bildung von Enanthem führt, nicht von der Hand zu weisen ist. Ein abortiver Verlauf, der sich mit der Bildung von Enanthem erschöpft, ist bei geringer Infection immerhin möglich. Allerdings müssen solche vermeintliche Fälle sehr vorsichtig und streng objectiv beurtheilt werden.

Einige Autoren wie Seitz berichten über Fälle, wo alle den Masern eigenthümlichen Erscheinungen mit Ausnahme des Hautexanthems beobachtet wurden und dessen ungeachtet später eine theilweise Abschuppung der Haut eintrat. Ich halte dies nicht für möglich und glaube mit Mayr, daß das Exanthem an der Haut übersehen worden ist.

Anomalien der Eruption des Exanthems. Anomalien des Ausbruches des Exanthems wurden vielfach beobachtet. In einigen Fällen zeigte sich das Exanthem zuerst auf der Brust und dem Rücken und wanderte von da unregelmäßig auf die anderen Körpertheile. Eine solche Anomalie ist ohne Bedeutung, wenn im früheren Stadium ein Enanthem der Schleimhäute nachgewiesen wurde. Es wurde besonders von älteren Autoren, wie Henoch, behauptet, daß ein solcher unregelmäßiger Ausbrauch des Exanthems die Folge von hinzugetretenen Complicationen sei. In manchen Fällen trifft dies zu; meist jedoch verlaufen auch solche Fälle ohne Complication; es

Digitized by Google

hängt eben vom Grade der Infection ab und davon, ob dieselbe durch die Eruption des Enanthems schon größtentheils erschöpft ist und so der Ausschlag nur mangelhaft an einzelnen Körpertheilen zur Entwicklung kommt.

Eine besondere prognostische Bedeutung kommt solchen Unregelmäßigkeiten nicht zu.

Anderweitige Erscheinungen.

Die anderweitigen Erscheinungen in diesem Stadium hängen vom Grade der Infection ab. Die Enanthembildung an der Nasenschleimhaut bedingt selten wesentliche Beschwerden. Das häufige Nasenbluten in diesem Stadium hat nur bei Blutern Bedeutung.

Nase.

Rachen.

Allerdings können zu dieser Zeit in Nase oder Rachen gelangte anderweitige Mikroben die noch zu besprechenden Complicationen verursachen.

Kehlkopf.

Die Symptome von Seite des Kehlkopfes hängen vom Grade der durch das Enanthem gesetzten Schwellung und Functionsstörung der Schleimhaut ab. Tiefer gehende Processe können seltenerweise vorkommen; gewöhnlich beobachtet man nur Husten, Heiserkeit; manchmal dauert aber der Husten trotz Abblassung des Exanthems fort und gehen die Erscheinungen der erschwerten Respiration erst allmählig zurück.

Bronchien.

Reichliche Enanthembildung in den Bronchien kann Anlaß geben zu beschleunigter Respiration, Husten und den Erscheinungen einer mehr oder minder schweren Bronchitis, die aber mit dem Zurückgehen des Exanthems sich meist bessern und bald verschwinden.

Lunge.

Es kann aber auch zu Infection der Lunge kommen, wie wir bei Besprechung der Complicationen noch ausführen werden.

Herz.

Die Herzthätigkeit schädigt das Maserncontagium nicht wesentlich. Herzerkrankungen sind fast ausnahmslos Folge einer Complication.

Verdauungstractus.

Der Störungen des Verdauungstractus durch Enanthembildung daselbst haben wir bereits Erwähnung gethan.

Nervensystem.

Auf das Nervensystem übt das Maserngift auch bei schwerer Infection selten einen bedeutenden Einfluß aus. Allerdings können sich bei hohem Fieber Delirien oder Apathie, Somnolenz, Unruhe etc. einstellen, Erscheinungen, die aber mit der Abnahme der Erkrankung gewöhnlich zurückgehen.

Nieren.

Die Urinsecretion zeigt meist nur Veränderungen, die bei jeder fieberhaften Erkrankung vorzukommen pflegen. In schweren Fällen und bei Individuen, die vielleicht früher nicht ganz gesund waren, kommt wohl ab und zu Eiweiß im Urin vor; aber eine wirkliche parenchymatöse Nephritis ist selbst bei sehr schweren Masern sehr selten.

Drüsen.

Die Drüsenorgane werden selten in Mitleidenschaft gezogen. Leber und Milz bleiben meist unverändert. Nur die oberflächlichen Lymphdrüsen können bei starker Hauteruption etwas schwellen und druckempfindlich werden.

Blut.

Die Veränderungen des Blutes sind verschieden, je nachdem die Erkrankung regelmäßig oder mit Complicationen ver-

Digitized by Google

läuft. Die Blutdichte steht meist im geraden Verhältniß zur Höhe des Fiebers. In leichten Fällen wird dieselbe kaum verändert. Bei schwerer Infection, die einen septischen Charakter annimmt, sinkt das specifische Gewicht. Infolge eingetretener Anämie geschieht dies in schweren Fällen auch im Stadium der Abschuppung; mit Eintritt normaler Ernährung erreicht die Blutdichte wieder die Norm.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt zeigen bei normalem Verlauf keine wesentlichen Veränderungen; in schweren Fällen kann der Hämoglobingehalt eine Verminderung erfahren und können die rothen Blutkörperchen histologische Veränderungen erleiden. Den Morbillen eigenthümlich ist, daß in uncomplicirten Fällen selbst auf der Höhe des Processes sich keine Leukocytose zeigt, sondern für die einzelnen Leukocytenarten normale Werthe vorliegen. In einzelnen Fällen wurden sogar bei normaler Anzahl der Lymphocyten und eosinophilen Zellen für die polynucleären Zellen subnormale Werthe beobachtet. Auch diese erreichen mit der Abblassung des Exanthems und mit der Abschuppung wieder die Norm.

Wenn sich im Eruptionsstadium — und dies ist wichtig — eine hochgradige Leukocytose einstellt, so ist dies ein Zeichen einer hinzugetretenen Complication, Pneumonie etc.

Wie aus dem Angeführten zu entnehmen ist, dauern die Erscheinungen dieses Stadiums je nach der Intensität der Infection 2—4 Tage.

4. Stadium der Defervescenz.

Ad 4. Stadium der Defervescenz. Die erste Erscheinung, die die Abnahme des Masernprocesses ankündigt, ist die Abnahme des Fiebers.

Fieber.

Nach Wunderlich tritt dies in uncomplicirten Fällen meist am fünften Tage der Erkrankung ein und folgt schnell eine fast complete Entfieberung. Die Temperatur fällt in einer Nacht um einen Grad und mehr; die Abnahme schreitet am darauffolgenden Tag bis zum nächsten Morgen rasch fort und erreicht die Norm. In schweren Fällen erfolgt das Sinken der Temperatur langsam mit schwachen Unterbrechungen, so daß die vollständige Entfieberung sich erst nach weiteren 24—48 Stunden einstellt. Nur Complicationen bedingen entsprechende Abweichungen.

Ziemssen und Krabler haben auf Grund zahlreicher Beobachtungen folgende wechselvolle Bilder der Defervescenz entworfen:

1. Die Temperatur sinkt von der Höhe der Blüte rasch — innerhalb 12—24 Stunden — gleichmäßig auf die Norm oder unter dieselbe (Crisis completa).

2. Die abnorm hohe Temperatur erleidet nach kürzerer oder längerer Dauer des Blütestadiums eine plötzliche Erniedrigung, besteht aber trotzdem in mäßigem Grade fort (Crisis incompleta).

3. Manchmal fällt das Fieber nur lytisch. Dasselbe gestaltet sich unregelmäßig, vermindert sich kritisch, steigt aber wieder an.

Ich kann diese Erfahrungen aus eigener Beobachtung bestätigen.

Digitized by Google

Die Defervescenz bei Morbillen unterscheidet sich von der bei Blattern, daß bei diesen mit Eintritt der Eiterung neuerlich Temperaturerhöhung sich einstellt und 1—2 Tage andauert. Bei Scharlach erfolgt die Abnahme langsamer als bei Masern. Die größte Aehnlichkeit zeigt der Fieberabfall bei Masern mit jenem bei der Coccenpneumonie, wo die Temperatur ebenfalls innerhalb 12—36 Stunden kritisch abfällt. Ein abermaliges Steigen wird bei Masern und dieser Art von Pneumonie nur durch Eintritt von Complicationen herbeigeführt.

Pigmentflecke.

Nach Abfall der Temperatur erblaßt das Exanthem unter Hinterlassung von pigmentirten Flecken in derselben Reihenfolge, in der es zur Entwicklung gekommen ist.

Abnahme der Functionsstörungen.

Gleichzeitig erfolgt eine Abnahme sämmtlicher in Stadium floritionis beobachteten Functionsstörungen. Die Zunge wird feucht, die Schleimhäute erblassen, der Appetit wird nomal, der Urin klar und normal reichlich, etwa bestandene Hinfälligkeit und sonstige Nervensymptome verschwinden, Puls und Respiration gelangen in normale Verhältnisse.

Dauer.

Das Stadium der Defervescenz dauert demnach 24 bis 48 Stunden. Nur wenn der Ausschlag ein sehr intensiver gewesen oder hämorrhagisch geworden ist, dauern die Pigmentflecke länger an.

5. Stadium der Desquamation.

Ad 5. An den Stellen, wo die Masernflecke vorhanden waren, erfolgt je nach deren Intensität eine mehr oder minder reichliche, kleienförmige Abschuppung, die gewöhnlich 4—5 Tage dauert. Dieselbe beginnt meist im Gesichte und folgen dann die anderen Körperstellen in derselben Reihenfolge, in welcher das Exanthem sich entwickelt hat, so dass die Abschuppung im Gesichte in einer Zeit vollendet sein kann, wo noch an den Extremitäten Pigmentflecken vorhanden sind. Eigenthümlich ist den Masern die kurze Dauer des Desquamationsstadiums, so daß nach 3—4 Tagen die Haut meist durchaus normale Verhältnisse darbietet.

Dauer.

Pathologische Anatomie.

Haut.

Die durch den Masernproceß bedingten histologischen Veränderungen der Haut betreffen vorwiegend die Hautdrüsen und die Blutgefäße. Nach Neumann sind die Gefäßwände der oberen Lagen der Cutis bis in die Papillen hinein dichtgedrängt von Rundzellen umgeben; die Gefäße selbst erweitert und hyperämisch. Die Schweißdrüsen erscheinen geschwellt; um die Drüsenknäuel und die Ausführungsgänge sieht man massenhaft Rundzellen angehäuft; dasselbe findet sich auch an den Talgdrüsen. Der entzündliche Proceß bei Masern ist also ein oberflächlicher zum Unterschiede von Scarlatina und Variola, wo er, wie wir sehen werden, in die Tiefe der Haut greift.

Schleimhaut.

Die Schleimhäute zeigen nach Koplik Schwellung, Trübung und Abstoßung des Epithels. Gerhard und Coyne fanden an der Schleimhaut des Larynx Gefäßreichthum und Anhäufung

Digitized by Google

weißer Blutkörperchen um die Drüsen und Gefäße, die Schleimdrüsen und Epithelien, sowie theilweise Abstoßung der letzteren.

Darm. Die Veränderungen des Darmes bei nicht complicirten Masern sind bislang nicht näher bekannt, dürften aber denen anderer Schleimhäute analoge sein.

Andere Veränderungen. Anderweitige Veränderungen sind bei normal verlaufenen Morbillen an der Leiche nicht nachweisbar, mit Ausnahme der Complicationen, welche den letalen Ausgang herbeigeführt haben, also am allerhäufigsten capilläre Bronchitis, Bronchopneumonie, Darmkatarrh, in den seltenen septisch verlaufenen Fällen degenerative Processe des Herzens, der Leber, der Milz, der Nieren.

Verlauf und Complicationen.

Bezüglich des Verlaufes unterscheidet man normal und abnorm verlaufende Masern.

Normaler Verlauf. Die Dauer des normal verlaufenden Masernprocesses ist je nach der Schwere der Infection sehr verschieden.

Bei leichter Infection kann der Proceß innerhalb vierzehn Tagen abgelaufen sein; bei schwerer Infection kann er drei, vier bis sechs Wochen andauern.

Anomaler Verlauf. In vielen Fällen zeigt der Masernproceß Anomalien. Schon die Dauer des Incubationsstadiums kann eine abnorme sein. Nähere Angaben hierüber lassen sich schwer machen, da es selten gelingt, den Zeitpunkt der Infection sicher festzustellen. Die Angaben älterer Autoren, daß das Incubationsstadium der Masern wochenlang dauern kann, müssen mit äußerster Vorsicht beurtheilt werden.

Das Stadium des Enanthems kann ebenfalls Unregelmäßigkeiten zeigen. In manchen Fällen dauert es nur 24 bis 48 Stunden, in anderen, besonders beim Hinzutreten von Complicationen, kommt das Enanthem nur langsam zur Entwicklung, so daß oft die Diagnose sich schwierig gestaltet.

Auch das Exanthem kann nach der Art der Entwicklung, nach Ausdehnung oder Aussehen Abnormitäten aufweisen.

Wie früher erwähnt, bleibt die Eruption manchmal nur partiell, oder das Exanthem entwickelt sich an einzelnen Körpertheilen vollkommen, an anderen nur undeutlich. In dieser Hinsicht scheint die frühere Beschaffenheit der Haut nicht ohne Einfluß zu sein. Wenn an einzelnen Körperstellen früher Ekzem oder eine andere Hautkrankheit bestanden hat, so pflegt an diesen das Exanthem mit besonderer Heftigkeit aufzutreten.

Die Mittheilungen in der Literatur über Masern ohne Fieber dürften nach meiner Erfahrung auf diagnostischen Irrthümern beruhen.

Ueber Masern ohne Exanthem haben wir bereits das Nöthige erwähnt.

Bei geringgradiger Infection können die Masern rasch verlaufen und kann das Fieber im Stadium des Exanthems schon innerhalb 24—48 Stunden verschwinden.

Digitized by Google

Als große Seltenheit wurde von verschiedenen französischen Autoren, Baginsky u. a. ein sogenanntes Masernrecidiv beobachtet. Etwa intercurrirende multiforme Erytheme dürfen natürlich nicht dazugerechnet werden.

Die Mehrzahl der Anomalien im Verlauf des Masernprocesses wird von Complicationen bedingt. *Complicationen.*

Vor allem sind dies Blutungen auf der Schleimhaut oder der Haut. Solche Blutungen schon bei der Entwicklung des Ausschlages — Morbilli haemorrh. — sind immer ein Zeichen schwerer Infection. *Blutungen.*

Ganz unabhängig vom Masernproceß kann bei herabgekommenen Kindern, bei mangelhafter Mundpflege Stomatitis ulcerosa, selbst Noma auftreten. *Stomatitis.*

Da ein Masernenanthem im Larynx die Schleimhaut für anderweitige Infection sehr empfänglich macht, können zu dieser Zeit dahin gelangte Löffler'sche Bacillen im Stadium des Enanthems oder der Desquamation zu einer Complication mit Diphtherie und allen ihren Folgezuständen führen. *Diphtherie.*

Die allerhäufigste Complication ist jene, die durch Infection der Respirationswege mit Maserncontagium geschaffen wird. Beschränkt sich der Proceß auf die größeren Bronchien, liegen die Erscheinungen einer Bronchitis vor; bei intensiver Infection, besonders bei Kindern unter zwei Jahren, können auch die feineren, selbst feinsten Bronchialäste — Bronchitis capillaris — und endlich das Lungenparenchym — lobuläre oder lobäre Pneumonie — erkranken. *Bronchitis. Pneumonie.*

Derartige Complicationen beeinflussen natürlich den Masernproceß. Ihre frühzeitige Entwicklung — schon im Stadium des Enanthems — bewirkt eine Verlangsamung der Eruption und infolge Circulationsstörung eine eigenthümliche Färbung des Exanthems.

Treten diese Complicationen im Stadium eruptionis auf, so wird das Exanthem bläulich gefärbt, undeutlich und schwindet oft sehr früh, so daß unter den Laien die Auffassung platzgegriffen hat, daß die Masern sich auf die inneren Organe geschlagen haben. Ueberhaupt wird der Verlauf der Erkrankung und des Fiebers durch die eingetretene Complication wesentlich beeinflußt.

Bezüglich der näheren Angaben über Bronchitis und Pneumonie bei Masern verweise ich auf die betreffenden Capitel. Hier sei nur erwähnt, daß diese Complicationen die Erkrankung immer ernst gestalten, mögen sie in welchem Stadium immer sich hinzugesellen. Wenn auch manche, selbst schwere Fälle mit Genesung enden, so lehrt doch die Erfahrung, daß solche Bronchitiden oder Pneumonien oft den Tod herbeiführen.

Außerdem können Bronchitis oder Pneumonie einen schleppenden Verlauf haben und bei dazu disponirten Individuen den Ausgang in Tuberculose nehmen. *Tuberculose.*

Der Nasen- und Rachenkatarrh kann ebenfalls chronisch werden.

Das Herz wird nur in den seltenen Fällen höchstgradiger Infection in Mitleidenschaft gezogen, zur Zeit, wo eine complicirende Bronchitis oder Pneumonie auftritt. *Herz.*

Digitized by Google

Verdauungsorgane. Ueber Complicationen von Seite der Verdauungsorgane ist wenig zu erwähnen. Je nach dem Eintritt einer Infection derselben mit Maserncontagium kann sie sich in den verschiedenen Stadien ein Magen- oder Darmkatarrh einstellen; dieselben erreichen aber selten einen so hohen Grad, daß sie das Leben des Kindes bedrohen.

Nieren. Auch Nierenentzündungen sind bei Masern nach meiner Erfahrung im Gegensatz zu Scharlach selten. Die gegentheiligen Beobachtungen von Baginsky, Kassowitz, Giarré darf man nicht kritiklos hinnehmen. Möglicherweise waren die betreffenden Individuen schon vor den Masern nierenkrank, oder es lag ein Irrthum der Diagnose vor. Nur im ersteren Falle habe ich bei Masern Nierenentzündungen beobachtet, sonst in meiner langjährigen Praxis selbst bei schwersten Masern nicht.

Mittelohr. Nicht ganz selten sind begreiflicherweise nach Masern Mittelohrentzündungen.

Gehirn. Bei schwerer Infection kann es auch zu Gehirnerscheinungen kommen: Sopor, Koma, Delirien und dadurch der Verlauf beeinflußt werden.

Scrophulose. Tuberculose. Bei scrophulösen und tuberculösen Individuen ist der Masernproceß, wie jede Infectionskrankheit von nachtheiligem Einfluß. Der Proceß tritt mit großer Heftigkeit auf; die etwa ruhenden Tuberkelkeime werden zu voller Thätigkeit angefacht; tuberculöse Knochenprocesse, bei scrophulösen Individuen Hautausschläge, ulceröse Ophthalmieen, Lymphdrüsenschwellungen, Gelenksaffectionen etc. sind häufig; vor den Masern anscheinend gesunde Kinder werden in der Folge von Leiden theils scrophulöser, theils tuberculöser Natur heimgesucht, die ein langdauerndes Siechthum bedingen. Besonders ereignet sich dies, wenn nach Masern noch anderweitige Infectionskrankheiten, wie Pertussis, Scarlatina, Diphtherie, auftreten.

Gleichseitiges Vorkommen anderer acuter Exantheme. Schließlich können auch andere acute Exantheme gleichzeitig mit den Masern auftreten und auf diese Weise eine Complication bilden. Ich bin der erste gewesen, welcher diesbezügliche Fälle publicirt hat. Seit der Zeit sind von verschiedenen Autoren ähnliche Fälle publicirt worden, so daß das gleichzeitige Vorkommen von Masern und Varicellen, Masern und Scarlatina, Masern und Variola von der Mehrzahl der Autoren als eine Thatsache angesehen wird. Ein näheres Eingehen auf diese Frage halte ich in Anbetracht, daß ich nicht zu ausführlich sein darf, hier für nicht geboten.

Diagnose.

Die Diagnose der normal verlaufenden Morbillen begegnet in der Regel keinen ernsten Schwierigkeiten. Charakteristisch für die Erkrankung ist die Localisation und Form des Enanthems und des Exanthems, welches von einem Körpertheil auf den anderen sich verbreitet und mit Hinterlassung von Pigmentflecken zurücktritt. Ferner die 8—10 Tage nach Erblassung des Exanthems eintretende kleienförmige Abschuppung der Haut

Digitized by Google

und endlich das beschriebene Verhalten der Temperatur, deren kritischer Abfall bei rasch erreichtem Blütestadium des Exanthems oder deren lytische Defervescenz bei langsamer und schubweiser Eruption.

Nur bei anomalem Verlauf der Masern kann die Diagnose Schwierigkeiten bieten; allein wenn wir an den früher angeführten Merkmalen des Morbillenprocesses festhalten, wird man stets in der Lage sein, die Morbillen von anderen acuten Exanthemen und sonstigen Hauteruptionen zu unterscheiden. Bei Besprechung der übrigen acuten Exantheme werden wir auf die Unterscheidungszeichen noch zurückkommen. Complicationen im Stadium des Enanthems oder Exanthems, welche den Fiebertypus oder das Aussehen des Ausschlages verändern, können zu diagnostischen Irrthümern Anlaß geben. Die Beachtung der Reihenfolge, in welcher sich die Erscheinungen einstellen, der etwaige Nachweis stattgefundener Infection etc. werden uns in der Mehrzahl der Fälle in die Lage versetzen, die richtige Diagnose zu machen.

Prognose.

Charakter der Epidemie.

Im allgemeinen sind die Masern unter den verschiedenen Infectionskrankheiten in der Mehrzahl der Fälle als eine günstig verlaufende Erkrankung anzusehen. Allerdings hängt die Gutartigkeit der Masern von dem Charakter der Epidemie ab, beziehungsweise ob größtentheils leichte oder schwere Infectionen erfolgen.

Nach allen vorliegenden Berichten ist die Sterblichkeit bei Masern eine weit geringere als bei anderen Infectionskrankheiten und schwankt je nach der Gutartigkeit der Epidemie zwischen 6—8%.

Alter.

Von entschiedenem Einfluß auf die Prognose ist das Alter. Säuglinge und Kinder unter zwei Jahren leisten dem Masterncontagium einen geringeren Widerstand; es kommt bei ihnen häufig zu Complicationen in Form von Bronchitis, Pneumonie, die eben die Mortalität viel höher gestalten als in den späteren Altersstufen.

Gesundheitszustand.

Ferner ist der frühere Gesundheitszustand des betreffenden Kindes von Einfluß auf die Prognose. Bei früher vollkommen gesunden und normal genährten Kindern gestaltet sich die Maserninfection selten so hochgradig, daß es zu tödtlich verlaufenden Complicationen kommt. Stark abgemagerte Kinder widerstehen der Infection viel weniger; der Masernproceß wird bei ihnen leicht intensiver und macht sie gegen anderweitige Infectionen noch weniger widerstandsfähig, so daß solche Kinder nach überstandenen Masern leicht der Tuberculose etc. anheimfallen. Kinder mit krankhafter Constitution und besonders solche, deren Organismus Keime von Tuberculose in sich birgt, verfallen durch die Masern leicht florider Tuberculose der Lunge, der Drüsen, der Knochen etc., selbst etwa auftretende Complicationen, wie Bronchitis, Pneumonie, nehmen in solchen Fällen den Ausgang in Tuberculose.

Digitized by Google

Intensität der Infection. Von wesentlichem Einfluß auf die Prognose ist natürlich die Intensität der Infection. Leichte Masern verlaufen auch bei sonst kränklichen Kindern meist günstig. Schwere Infectionen bewirken durch das hohe Fieber und die mit dem intensiven Enanthem und Exanthem gepaarten Functionsstörungen auch bei sonst gesunden Individuen eine schwere Schädigung der Ernährung und können so den Anstoß zu verschiedenen mehr weniger gefährlichen Nachkrankheiten geben.

Complicationen. Von wesentlichstem Einfluß auf die Prognose sind endlich die Complicationen. Schwere Bronchitis, zu Laryngostenose führende Laryngitis, Pneumonie, hochgradige Infection des Verdauungstractus können den letalen Ausgang herbeiführen. So lange bei Masernkranken keine Complicationen vorliegen, bleibt die Prognose selbst bei hohem Fieber und intensivem Exanthem noch immer günstig.

Prophylaxe und Therapie.

Prophylaxe. Nachdem, wie wir in der Aetiologie angeführt haben, die Ansteckung an Masern nur durch den directen Contact mit Kranken erfolgt, so ist in prophylaktischer Beziehung vor allem der Umgang Gesunder mit Masernkranken zu vermeiden. Allein in der Praxis ist dies schwer durchzuführen, da das Secret der Nase und des Rachens schon im Stadium des Enanthems Träger des Contagiums ist und in diesem Stadium die Eltern meist noch keinen Verdacht hegen, somit gewöhnlich noch nicht den Arzt rufen. Bis dann später der Arzt kommt, ist es zur Verhütung der Mitbewohner durch deren Separirung schon zu spät. Aus diesem Grunde gelingt es selten, die Erkrankung der übrigen Kinder einer Familie hintanzuhalten. Nur bei ängstlichen Familien, die schon beim ersten Unwohlsein eines Kindes den Arzt rufen, kann die Infection der übrigen verhütet werden, wenn der Arzt es sich zum Grundsatz macht, bei jeder acuten Erkrankung das erkrankte Kind von den gesunden sofort abzuschließen, widrigenfalls ein solches Unwohlsein, wenn im Orte keine Masernepidemie herrscht, am ersten Tage nicht richtig gedeutet wird und am zweiten Tage die Separirung schon zu spät kommt. Ich pflege deßhalb, wenn ich zu einem Kinde mit bereits entwickelten Masern gerufen werde, auf die Separirung der gesunden keinen Werth zu legen, weil der Familie dadurch nur unnöthige Schwierigkeiten und Unbequemlichkeiten auferlegt werden, die Kinder, die die Masern noch nicht gehabt haben, gewiß erkranken und die Dislocirung solcher Kinder höchstens zu noch weiterer Verbreitung der Krankheit beiträgt.

Die Eltern müßten belehrt werden, daß beim Herrschen einer Masernepidemie gesunde Kinder jeden Verkehr mit Kindern, die etwa einen Schnupfen haben, vermeiden sollen. Scrophulöse oder zur Tuberculose veranlagte Kinder sollen einen Ort, wo eine Masernepidemie herrscht, meiden. Ebenso sollen die Kinder zu einer solchen Zeit den Besuch der Schule, öffentlicher Plätze etc. möglichst einschränken.

Digitized by Google

Da wir das Maserncontagium nicht näher kennen, kann die Therapie. Therapie nur eine symptomatische sein und können höchstens manche Eigenthümlichkeiten des Processes eine besondere Berücksichtigung verlangen.

Das erste Erforderniß ist Bettruhe, strenge Diät, reine Luft im Krankenzimmer wie bei jeder fieberhaften, besonders infectiösen Erkrankung. Der Kranke muß im Bette bleiben, bis das Fieber aufgehört und das Exanthem sich zurückgebildet hat. Wie lange dies dauert, läßt sich im voraus nicht bestimmen. Die frühere Ansicht, daß ein mit einem acuten Exanthem behaftetes Individuum unter allen Umständen 6 Wochen im Bette liegen muß, ist zu schablonenhaft. Leichte Infectionen laufen oft in 8—10 Tagen ab, und wenn keine Complication vorliegt, ist das Aufstehen für den Kranken vortheilhaft. Bei schweren Infectionen kann nach Aufhören des Fiebers Husten, Mangel an Appetit etc. noch zur Vorsicht mahnen.

Solange der Kranke fiebert, gebe man grundsätzlich nur flüssige Nahrung, nach Aufhören des Fiebers kann unbeschadet fortbestehenden Exanthems und verschiedener Functionsstörungen feste Nahrung gereicht werden, wenn der Zustand der Verdauungsorgane dies nicht contraindicirt.

Ein specifisches Mittel gegen Masern kennen wir nicht; je weniger Medicamente bei Masern verschrieben werden, umso besser ist es für den Kranken.

Einige Fachgenossen, welche auf das Fieber ein einseitig hohes Gewicht legen, rathen, wenn die Temperatur 39° übersteigt, Antipyretica oder Bäder zu geben. Ich halte dies für überflüssig. Bei normal verlaufenden Morbillen hält, wie wir dargethan haben, das hohe Fieber nur kurze Zeit an und fällt bald von selbst ab; also sind alle therapeutischen Maßregeln zu diesem Zwecke zum mindesten überflüssig; Antipyretica können unter Umständen schädlich auf das Herz wirken.

Ein Symptom, gegen welches bei Masern der Arzt oft einschreiten muß, um in der Nacht Linderung zu verschaffen, ist der Hustenreiz. Ich beschränke mich in sollen Fällen auf die Verordnung von Mixtura oleosa mit Aqua Laurocer., dem Alter der Kinder entsprechend dosirt. Die Anwendung größerer Dosen von Narcoticis können nur dem Arzte Sorge bereiten. Ich bin hier genöthigt zu erwähnen, daß ich wiederholt als Consiliarius gerufen wurde nicht wegen des Masernprocesses, sondern wegen Vergiftungen, die durch zu große Dosen von Narcoticis, Morphin oder dem in neuerer Zeit so beliebten Codein entstanden sind. Wenn ein Kind auf der Höhe des Processes hustet, ist dies kein Unglück. Nach dem Erblassen des Exanthems läßt der Husten gewöhnlich bald nach.

Es ist selbstverständlich, daß auch anderweitige lästige Symptome und speciell etwaige Complicationen entsprechende Berücksichtigung finden müssen.

Eine weitere Frage, die den praktischen Arzt interessirt, ist: Wann soll man einem Masernkranken das Bett zu verlassen, zu baden und auszugehen erlauben?

Digitized by Google

Wir haben schon erwähnt, daß der Kranke das Bett verlassen kann, wenn das Fieber aufgehört hat, das Exanthem abgeblaßt ist und die Erscheinungen von Seite der Respirationsorgane zurückgegangen sind. Je nach der Intensität des Processes wird dies schon nach 8—10 Tagen oder erst in 2—3 Wochen der Fall sein.

Behufs completer Desinfection der Haut soll die Behandlung mit einem Bade abgeschlossen werden. Die älteren Aerzte ließen erst nach 6 Wochen baden. Wir sind zur Ueberzeugung gelangt, daß ein bestimmter Termin für die Anwendung eines Bades bei Morbillen nicht besteht. Masernkranke können in jedem Stadium gebadet werden, wenn die Höhe des Fiebers und die Intoxicationserscheinungen dies erfordern. In normal verlaufenden Fällen pflegt man, wie gesagt, die Behandlung mit einem Bad abzuschließen, was je nach der Intensität der Erkrankung nach 8, 10, 14, 21 Tagen oder noch später möglich sein wird. Die Temperatur des Bades pflegt man mit 28° zu bemessen und die Kinder nach dem Bade ins Bett zu legen, angeblich um jeden Anlaß zu einer Erkältung zu vermeiden.

Eine vielumstrittene Frage ist, wann man Kindern nach Morbillen auszugehen gestatten soll? Dies ist je nach der Jahreszeit verschieden. Im Winter, wo ungünstige Witterungsverhältnisse zu den verschiedensten Infectionen die Gelegenheitsursache abgeben, ist in Anbetracht der durch die Morbillen herabgesetzten Widerstandskraft des Organismus Vorsicht geboten. Man wird in den Wintermonaten Masernreconvalescenten erst dann auszugehen gestatten, wenn alle Functionen des Organismus vollständig normal geworden sind. Dies hängt von individuellen Verhältnissen ab und wird einmal 14 Tage, in anderen Fällen vier Wochen oder länger dauern. In den Sommermonaten ist eine derartige strenge Vorsicht nicht nöthig. Bei günstiger Witterung kann man die Kinder oft schon nach 8 Tagen an die frische Luft schicken, vorausgesetzt, daß keine erheblichen Functionsstörungen vorliegen.

Rubeola epidemica, Rötheln.

Wiewohl die Rötheln schon im Alterthum beschrieben worden sind, ist die Aufstellung derselben als selbständige Krankheit von jeher vielfach auf Widerspruch gestoßen und auch derzeit sind noch viele hervorragende Forscher der Ansicht, daß die Rötheln nur eine milde Art von Masern seien. Allein vielfache Erfahrungen am Krankenbette zwingen zur Annahme, daß die Rötheln zwar in ihren klinischen Erscheinungen vielfach Aehnlichkeit mit Masern zeigen, jedoch als selbständige Erkrankung aufgefaßt werden müssen, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Das Maserncontagium schützt nicht vor dem der Rötheln und umgekehrt.

Digitized by Google

2. Der klinische Verlauf der Rötheln ist von jenem der Masern trotz vielfacher Aehnlichkeiten doch wesentlich verschieden.

3. Bei Rötheln treten selten erhebliche Complicationen auf.

4. Die Functionsstörungen an den Schleimhäuten sind viel geringer als bei Masern.

Aetiologie.

Die Rötheln sind eine Infectionskrankheit, die Neugeborene und Säuglinge selten befällt, relativ am häufigsten im Alter von 3—5 Jahren auftritt, aber auch ältere Kinder und selbst Erwachsene nicht ganz verschont.

Die einmal überstandene Erkrankung verleiht eine gewisse Immunität; allerdings heben mehrere Autoren hervor, daß man an Rötheln mehrmals erkranken könne.

Die Rötheln treten epidemisch auf, befallen in einzelnen Familien sämmtliche Kinder, erreichen in größeren Städten aber immer nur eine beschränkte Ausdehnung. Die Kinder der ärmeren Classen scheinen stärker betheiligt zu sein. In der kühlen Jahreszeit sind die Rötheln häufiger als in der warmen; sie verdanken, wie die Morbillen ihre Verbreitung vorwiegend der Schule.

Das Contagium der Rötheln ist uns noch unbekannt.

Symptome und Verlauf.

Bei Rötheln unterscheidet man ähnliche Stadien wie bei Morbillen.

1. Das Incubationsstadium dauert 5—22 Tage. *1. Incubationsstadium.*

2. Das Prodromalstadium entspricht dem Stadium des Enanthems bei Morbillen. Die Betheiligung der Schleimhäute ist bei Rötheln jedoch eine geringere und wesentlich verschiedene als bei Morbillen. *2. Prodromalstadium.*

Die klinischen Erscheinungen dieses Stadiums sind folgende: Die Kinder werden plötzlich von einem allgemeinen Unwohlsein befallen, welches sie verschiedenartig zum Ausdruck bringen. Sie klagen über Kopfschmerzen, fiebern etwas etc. Gleichzeitig zeigt sich Röthung der Conjunctiva, der Schleimhaut der Nase, des Rachens. Die Röthung bleibt aber immer diffus, ohne wesentliche Schwellung und ohne Eruption genau charakterisirter Efflorescenzen. Besonders charakteristisch in diesem Stadium ist die frühzeitige Schwellung der Lymphdrüsen am Halse, was bei Masern nicht der Fall ist.

In vielen Fällen von Rötheln fehlen diese Prodromalerscheinungen.

3. Das Stadium der Eruption unterscheidet sich von dem des Exanthems bei Morbillen durch seine Kürze. *3. Stadium der Eruption.*

Gewöhnlich hält das leichte Fieber bloß einige Stunden oder höchstens einen Tag an. Oft erscheint der Ausschlag ohne vorherige krankhafte Erscheinungen.

Die Eruption tritt zunächst im Gesichte. um die Nase und Augen in Form von Flecken auf, die denen der Masern ähnlich

Digitized by Google

sind, jedoch nie über das Hautniveau so hervorragen, eine unregelmäßige Anordnung zeigen und dunkler gefärbt sind; zuweilen in Form kleiner Knötchen, ähnlich jenen der Variola. Zwischen den Efflorescenzen sind immer gesunde Hautpartien. Die Eruption verbreitet sich vom Kopf auf den Stamm und die Extremitäten. Den Rötheln eigenthümlich ist, daß sie an der Beugeseite der Gelenke, besonders des Kniegelenkes, am stärksten erscheinen. An manchen Körperstellen, besonders an der Hohlhand und an den Fußsohlen, confluiren die Flecke zuweilen so, daß das Bild einem diffusen Erythem ähnlich wird. Diese confluirende Form der Rötheln hat man die scarlatinöse genannt; die Form hingegen, die mit Flecken oder Papeln erscheint, die morbillöse. Eine solche Unterscheidung ist aber nicht gerechtfertigt; es können bei demselben Individuum an verschiedenen Körperstellen gleichzeitig beide Formen vorkommen.

Es läßt sich begreifen, daß je nach dem Prävaliren der beschriebenen Eigenthümlichkeiten des Exanthems anfänglich diagnostische Irrthümer, Verwechslungen mit Morbillen, Scharlach oder Erythema multiforme infolge Autointoxication vorkommen können.

Gleichzeitig mit der Eruption an der Haut verschlimmern sich auch die Erscheinungen an den Schleimhäuten; man beobachtet in mäßigem Grade Koryza, Röthung und Schwellung der Conjunctiva, der hinteren Pharynxwand; die Kinder klagen über Trockenheit und Schmerzen im Halse, zuweilen sogar über Schlingbeschwerden und Hustenreiz. Heftiger Hustenreiz oder gar Erscheinungen einer Laryngitis oder Bronchitis fehlen bei Rubeola stets. Dieser Umstand ist für die Differentialdiagnose von Morbillen wichtig.

Die schon im Prodromalstadium aufgetretene Schwellung der Lymphdrüsen am Kopfe und Halse nimmt in diesem Stadium zu und schwellen auch die Axillar-, Cubital- und Inguinaldrüsen etc. an.

Die Geringgradigkeit des Fiebers im Eruptionsstadium ist für den Röthelproceß ebenfalls charakteristisch. In einzelnen Fällen kann erst durch Messung eine geringe Temperatursteigerung wahrgenommen werden, meist steigt die Temperatur nur bis 38 bis 38·5°; nur in sehr seltenen Fällen; und da meist infolge gleichzeitiger Störung der Function des Darmtractus, erreicht das Fieber die Höhe von 39—40°. Ebenso rasch wie das Erblassen des Exanthems — nämlich innerhalb 2—4 Tagen — erfolgt auch die Entfieberung.

4. Stadium der Desquamation.

4. Stadium der Desquamation. Das Exanthem hinterläßt zunächst Pigmentflecke und dann erfolgt eine kleienförmige Desquamation der Haut. Dieses Stadium wickelt sich in 5 bis 8 Tagen ab.

Dem geschilderten Bilde entsprechen die Rötheln, welche ich in Wien zu sehen Gelegenheit hatte. Andere Autoren beschrieben Fälle mit viel intensiveren Erscheinungen, mit hohem Fieber, mit starkem Katarrh des Pharynx und der oberen Luftwege, mit längerer Andauer des Eruptionsstadiums etc. Miel

Digitized by Google

dünkt, daß es sich in solchen Fällen doch nicht um Rötheln, sondern um Morbillen gehandelt haben dürfte.

Complicationen habe ich bei Rötheln nie gesehen. Die von anderen Autoren beschriebenen Complicationen, wie Diphtherie, Pneumonie, Vereiterung der Drüsen etc. haben mit dem Rubeolaproceß nichts zu thun und sind als zufällige Ereignisse zu betrachten, insoferne zur kritischen Zeit auch eine Infection mit Löffler'schen Bacillen, mit Pneumococcen, mit Streptococcen etc. stattgefunden hat.

Die Rötheln unterscheiden sich also von den Masern durch folgende Merkmale:

Geringes Fieber, kurze Dauer des Fiebers, rasches Erscheinen des Exanthems, Polymorphismus des Exanthems unter Bevorzugung einzelner Körperregionen, rasches Erblassen des Exanthems, rascher Eintritt der Desquamation, Fehlen von damit zusammenhängenden Complicationen.

Diagnose.

Beim Herrschen einer Röthelepidemie ist deren Diagnose leicht. Diagnostische Irrthümer dürften nur bei den ersten sich zeigenden Fällen vorkommen.

Im Prodromalstadium bieten die eigenthümliche Betheiligung der hinteren Pharynxwand, die Undeutlichkeit der Efflorescenzen an der Schleimhaut und die geringe Functionsstörung der betheiligten Schleimhäute charakterisirende Merkmale; dazu kommen noch im Stadium der Eruption die geringe Störung des Allgemeinbefindens, das geringe Fieber bei rascher Entwicklung reichlicher Efflorescenzen. Die Polymorphie und die Prädilectionsstellen des Exanthems, die kurze Dauer seiner Blüte, die nie fehlende Schwellung der Lymphdrüsen werden selbst bei gegebener Aehnlichkeit des Exanthems mit Morbillen oder Scarlatina die richtige Diagnose ermöglichen.

Prognose.

Die Prognose der Rötheln ist günstig. Ein ungünstiger Ausgang ist nur zu befürchten, wenn, wie wir erwähnt haben, unabhängig davon noch eine anderweitige schwere Infection stattgefunden hat.

Therapie.

Da die Rötheln ansteckend sind, pflegt man beim Herrschen einer Epidemie den Verkehr Gesunder mit infolge eines bestehenden Katarrhs verdächtigen Individuen zu verbieten. Allein bei der Geringfügigkeit der Erscheinungen und bei dem Umstande, daß das Rubeolaexanthem oft plötzlich ohne vorausgegangenes Unwohlsein zum Ausbruch kommt, läßt sich in dieser Richtung selten Positives erreichen.

Auf Grund der Annahme, daß das Rubeolacontagium ein sehr ephemeres ist und sich selten auf größere Distanz ausbreitet, wird gerathen, den Verkehr mit Familien, in der eine

Digitized by Google

solche Erkrankung vorgekommen ist, im Minimum durch 14 Tage zu vermeiden. Die Separirung der gesunden Familienmitglieder von den erkrankten ist erfolglos und bei der Ungefährlichkeit der Krankheit auch nicht nothwendig.

Die Behandlung beschränke sich auf die Milderung etwaiger lästiger Symptome nach allgemeinen therapeutischen Grundsätzen. Im übrigen sind Bettruhe, Fieberdiät, Baden nach dem Erblassen des Exanthems ähnlich wie bei Morbillen angezeigt.

Ob nach Rötheln eine Desinfection der Wohnung und der Gegenstände, die mit dem Kranken in Berührung gekommen sind, geeignet ist, die Weiterverbreitung der Krankheit zu verhindern, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, da wir das Contagium dieser Affection nicht kennen. Trotzdem haben Sevestre u. a. gerathen, die Desinfection mit den üblichen Mitteln vorzunehmen.

Scharlach, Scarlatina.

Begriff. Die Scarlatina ist eine acute Infectionskrankheit, bei welcher nach den Ergebnissen der neueren Forschung eine besondere Art von Streptococcen durch Ansiedelung auf der Rachenschleimhaut daselbst eigenthümliche locale Erscheinungen hervorruft und durch Aufnahme in die Blutmasse der durch diese Mikroben erzeugten giftigen Stoffwechselproducte es zur Bildung eines charakteristischen Hautexanthems und zu allgemeinen Intoxicationserscheinungen kommt

Pathogenese.

Im Jahre 1872 lenkten Coze und Feltz zuerst die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf das constante Vorkommen einer besonderen Streptococcenart bei Scharlach. Power und Klein haben ferner, gelegentlich einer von einer Farm ausgehenden Scharlachepidemie gefunden, daß diese von Genuß der coccenhaltigen Kuhmilch entstanden sei, und daß der Erreger der Scharlachinfection ein, aus dem Euter der betreffenden Kuh stammender Streptococcus sei.

Power's und Klein's Entdeckung wurde auf Grundlage späterer Untersuchung bezweifelt oder anders gedeutet. Broke, Fränkel, Freudenberg konnten zwar in der Leber, der Milz und den Nieren von, an Scarlatina verstorbenen Kindern den früher erwähnten Streptococcus nachweisen, allein sie sahen den gefundenen Streptococcus nicht als den Erreger der Scarlatina an und nahmen vielmehr für denselben nur die Bedeutung eines Erregers der secundären Erscheinungen in Anspruch.

Erst Babes in Bukarest fand unter 20 Fällen 18mal die erwähnte besondere Streptococcenart, die sich von den gewöhnlichen Streptococcen dadurch unterscheidet, daß sie kleiner, weniger virulent und hauptsächlich, daß sie sich weniger gut in Gelatin

Digitized by Google

cultiviren lässt. Babes betrachtet dieselbe als eine besondere Art des Streptococcus pyogenes und als den Erreger der Scarlatina. Fr. Rasky in Moskau glaubte ebenfalls, für den überall bei Scharlach von ihr gefundenen Streptococcus nur die Erregung der secundären Affectionen in Anspruch nehmen zu können, bis die Beobachtung zweier Fälle von schwerer Scarlatina gleichfalls mit Streptococcenbefund ohne jede secundäre Affection den Beweis lieferte, daß der von Power, Klein und Babes angegebene Streptococcus als der Erreger der Scharlachinfection angesehen werden muß.

Gleichzeitig gelangte auch Sörensen auf Grund klinischer Untersuchungen zu der Vermuthung, daß die bei den primären Pharyngitiden des hereinbrechenden Scharlachs auf der Pharynxschleimhaut nachweisbaren Coccen, insbesonders ein dem Streptococcus pyogenes sehr ähnlicher Mikroorganismus, zur eigentlichen Scharlacherkrankung in engster Beziehung stehen. Durch die genauen Untersuchungen von d'Espine und Marignac im Jahre 1895 wurde die Ansicht, daß eine besondere Art von Streptococcen als der Erreger des Scharlachs anzusehen sei, noch näher begründet.

Die genannten Autoren fanden den erwähnten Streptococcus im Blute, an der Rachenschleimhaut, und zwar gleich im Beginne des Eruptionsstadiums der Scarlatina, und auch in Fällen, die ohne Complicationen verliefen. Der gefundene Streptococcus hat die Eigenschaft, die Milch rasch in Form eines compacten Coagulums zur Gerinnung zu bringen, welches von der Molke umgeben ist. Diese Streptococcen sind auch nach den Erfahrungen der genannten Autoren kleiner als die gewöhnlichen Streptococcenarten, sie erscheinen an den Enden abgerundet und bilden in Bouillon einen Niederschlag von schwer trennbaren kettenförmigen Körnchen.

Die Beobachtungen von d'Espine und Marignac wurden in jüngster Zeit auch von Baginsky bestätigt: er fand in allen seinen Scharlachfällen, bei denen keine secundären Erscheinungen vorhanden waren, immer dieselbe Streptococcenart im Herzblut, in der Leber, in der Milz, im Knochenmark, in der Cerebrospinalflüssigkeit etc. Verschiedene Culturverfahren haben Baginsky gelehrt, daß dieser Streptococcus mitunter zu längeren, mitunter zu kürzeren Ketten auswächst, in seinen Formen sehr verschieden ist, abgeplattet oder kreisrund; er gedeiht besonders gut auf alkalischem Bouillon, nimmt Gram'sche Färbung an, die durch Lackmusgelatine unter Gasbildung entfernt wird; er wächst auf den verschiedensten Nährböden, mit Ausnahme der Kartoffel. Die Pathogenität dieses Coccus ist sehr verschieden und seine Virulenz kann durch Uebertragung auf andere Nährböden in sehr hohem Grade gesteigert werden. Mit diesem Streptococcus konnten keine Agglutinirungserscheinungen hervorgerufen werden, weil dies bei Streptococcen überhaupt noch nicht beobachtet wurde. Wenn man diesen Streptococcus in Bouillon cultivirt, so ist man bei der Abfiltrirung desselben imstande, eine ziemlich heftig giftige

Digitized by Google

Substanz zu extrahiren. Impfungen mit Abkochungen des Streptococcus haben keine erheblichen Unterschiede in der Virulenz ergeben. Die bei Thieren mit diesen Streptococcen gemachten Infectionsversuche ergaben, daß die Versuchsthiere unter dem Bilde der Sepsis starben.

Wenn auch der stricte Beweis nicht gelingt, durch die Uebertragung dieser besonderen Streptococcenart eine scarlatinöse Infection hervorzurufen, so ist es doch in Anbetracht des Vorkommens dieser Streptococcenart in allen Fällen von Scharlach wahrscheinlich, daß derselbe der Krankheitserreger der Scarlatina ist, umsomehr, als die Art der vor sich gehenden Infection und die durch dieselbe bedingten klinischen Erscheinungen des Scharlachs für eine nur durch Streptococcen bedingte Infection sprechen.

Nach den Arbeiten von Walter, Dawson, Bergé u. a. ist es sicher, daß bei Scharlach die Infection vom Rachen ausgeht, und es ist somit wahrscheinlich, daß die, sei es durch die Nase, sei es direct auf die Rachenschleimhaut gelangten Streptococcen sich daselbst vermehren, zuerst eine locale Wirkung entfalten und erst nach Aufnahme ihrer giftigen Producte in die Blutmasse die toxischen Erscheinungen an der Haut, das Fieber etc. hervorrufen. Der Streptococcus scarlatinae hat mit der Haut nichts zu thun, nach Entfaltung seiner localen Wirkung theilt er seine giftigen Producte dem Blute mit, und dies genügt vollständig, wie bei anderen Intoxicationen mit organischen Giften, zur Erzeugung des die Scarlatina charakterisirenden Exanthems der Haut.

Auf Grundlage dieser Annahme lassen sich wohl die vielfältigen klinischen Bilder, die uns die Scarlatina darbietet, je nachdem die locale Wirkung des Streptococcus oder die durch die Giftproduction bedingte Intoxicationserscheinung prävalirt, erklären. In jenen Fällen, wo durch wenige Streptococcen die Infection bewerkstelligt wird, gestalten sich die localen Erscheinungen unbedeutend und dementsprechend fällt auch die Giftproduction von Seite der Streptococcen gering aus, so daß sowohl Fieber als auch das Hautexanthem nur eine leichte Infection darstellen.

In einer weiteren Gruppe von Scharlachfällen ist im Beginne die Invasion der Streptococcen eine mäßige und infolge dessen gestaltet sich der Verlauf der Erkrankung sowohl bezüglich der localen, als auch der allgemeinen Erscheinungen milde. Die Vermehrung der Streptococcen und ihre Giftproduction besteht jedoch während der ganzen Scharlacherkrankung fort, so daß dieselben durch Wanderung durch die Lymphbahnen in verschiedenen Organen secundäre Störungen hervorrufen, wie Drüsenschwellungen, Otitis, Schwellungen der Gelenke, Perikarditis, Pleuritis, Nierenentzündung etc. Schließlich gibt es Scharlachfälle, wo die massenhafte Invasion der Streptococcen eine heftige, rasche und reichliche Giftproduction veranlaßt, so daß auf diese Weise rapid die hochgradigsten Intoxicationserscheinungen, wie hohe Temperatur, stürmisches Erbrechen und Durchfall, Delirien, Sopor, Muskelschwäche, Veränderungen der Herzthätigkeit, der Respiration, acute Degeneration der Nieren etc. entstehen. In

Digitized by Google

solchen Fällen hindert die hochgradige, allgemeine, septische Infection die Entwicklung der localen Erscheinungen, und trotz geringen, noch nicht ausgebildeten Enanthems und Exanthems gehen derartige Kinder am 2.—5. Tage des Eruptionsstadiums unter dem Bilde der allgemeinen, acut verlaufenden Sepsis zugrunde.

Andere Infectionserreger.

Die Unterschiede zwischen dem Streptococcus scarlatinae und allen anderen Streptococcenarten, Streptococcus pyogenes, Streptococcus erysipelatis, sind derzeit noch unbekannt; es wäre möglich, daß es sich hier um eine besondere Entwicklungsstufe eines und desselben Streptococcus handelt. Wenigstens sprechen hiefür die Arbeiten von Lenhartz, Jacoud, die den Beweis liefern, daß Erysipel die Scarlatina compliciren kann.

Döhle und andere neuere Forscher fanden im Blute Scharlachkranker besondere Protozoën und sind geneigt, dieselben als Erreger der Scarlatina anzusehen. Diese Befunde fanden bis jetzt keine Bestätigung. Seitz hat 80 Blutpräparate nach dieser Richtung nur mit negativem Erfolge untersucht.

Aetiologie.

Uebertragung.

Der Scharlach ist eine ansteckende Krankheit. Der Ausspruch französischer Autoren: „Scharlach entstehe nur durch Scharlach", trifft vollständig zu, wenn man auch in Städten, wo die Erkrankung nie ausgeht und endemisch herrscht, kaum je die Infectionsquelle nachzuweisen imstande ist. Die Annahme von Rilliet u. a., daß Scharlach autochthon entstehen könne, ist sicher unrichtig. Der Scharlach wird immer von Kranken auf Gesunde übertragen.

Der Träger des Contagiums ist im Beginne der Erkrankung das Secret der Rachenorgane, im weiteren Verlaufe die Haut. Von da gelangen die Infectionskeime in die den Kranken umgebende Luft oder auf von ihm gebrauchte Gegenstände.

Die Ansteckung erfolgt durch Inspiration scharlachkeimehältiger Luft und Festsetzung der Keime im Rachen direct beim Verkehr mit einem Scharlachkranken oder indirect durch Gegenstände, mit welchen der Kranke in Berührung stand.

Die in früherer Zeit vorgenommenen Impfungen mit Blut, Schuppen etc. von Scharlachkranken haben keine sicheren Beweise geliefert, daß es auf diese Weise möglich ist, die Krankheit zu übertragen. Zur Infection ist offenbar ein längeres Zusammenleben mit dem Kranken oder eine längere Berührung mit den inficirten Gegenständen nothwendig. Dies ist der Grund, daß Aerzte, welche die nöthige Vorsicht üben, die Krankheit selten von einem Haus zum anderen verschleppen. In dieser Richtung stimmen die Angaben der Aerzte aller Nationen überein, daß der Verkehr des Arztes mit der Mitwelt gewöhnlich unschädlich bleibt, wenn er zum Besuch eines Scharlachkranken sich eigens umzieht, ein eigenes Ueberkleid anzieht, die gebrauchten Kleider beim Kranken hinterläßt und nach gemachter Visite sich die Hände desinficirt. Von diesem Gesichtspunkte ist es auch verständlich, daß durch alle Gegenstände, mit welchen ein Scharlachkranker in Berührung gekommen ist und

Digitized by Google

die nicht desinficirt wurden, die Krankheit übertragen werden kann, insbesonders wird angenommen, daß der Ansteckungsstoff lange lebensfähig bleibt, so daß mit derartigen Gegenständen noch nach Wochen und Monaten Infectionen stattfinden können. Von einigen Autoren wird angenommen, daß die Infection auch durch Nahrungsmittel, besonders Milch, stattfindet; ein stricter Beweis hiefür liegt jedoch nicht vor.

Die Uebertragung des Contagiums im Stadium des Enanthems ist zwar möglich, erfolgt aber selten. Beweis dessen ist, daß im Gegensatz zu Morbillen die Separirung eines Scharlachkranken von den Gesunden in den ersten Tagen der Erkrankung meist von Erfolg gekrönt ist. Gewöhnlich erfolgt die Uebertragung während des Stadiums des Exanthems oder der Abschuppung. Solange ein Scharlachreconvalescent die geringste Abschuppung zeigt, ist er für die Mitwelt gefährlich, und es sind Fälle genug bekannt, wo die Infection noch 9—12 Wochen nach Beginn der Erkrankung stattgefunden hat. Dieser Umstand erklärt es auch, daß in diesem Stadium die meisten Verschleppungen des Scharlachcontagiums verschuldet werden. Es wird oft nicht die nöthige Vorsicht gebraucht, der Proceß für abgeschlossen gehalten und ein vorzeitiges Zusammenkommen solcher noch nicht gänzlich geheilter Kinder mit gesunden, besonders durch vorzeitigen Besuch der Schule, von Spielplätzen etc. gestattet.

Disposition. Die Disposition zu Scharlach ist zwar nicht so groß wie zu Morbillen, doch zeigen sich gewisse Familien dafür besonders empfänglich.

Der Scharlach ist vorwiegend eine Erkrankung des Kindesalters. Es ist jedoch auch über bei Wöchnerinnen und Greisen vorgekommene Fälle berichtet worden. Berichte über Scarlatina infolge von Wunderkrankungen müssen mißtrauisch beurtheilt werden; Erytheme und sonstige Theilerscheinungen von Sepsis an der Haut können wohl viel Aehnlichkeit mit dem Scharlachexanthem zeigen, sind aber keine Scarlatina.

Geschlecht. Sowie die Morbillen befällt die Scarlatina beide Geschlechter gleichmäßig. Gegentheilige statistische Ergebnisse sind als zufällige zu betrachten.

Die Häufigkeit des Scharlachs in den einzelnen Altersstufen verhält sich auf Grund großer Beobachtungszahlen folgendermaßen:

Unter 1 Jahr	3— 6%
1— 3 Jahren	20—38%
3—10 „	26—47%
10—15 „	8—13%

Wir sehen, daß der Scharlach bei Kindern unter einem Jahr am seltensten, bei Kindern von 3—10 Jahren am häufigsten ist und bei älteren Kindern wieder viel seltener vorkommt; ersteres erklärt sich, daß junge Kinder der Infection weniger ausgesetzt werden, letzteres, daß viele über 10 Jahre alte Kinder die Krankheit früher schon überstanden haben.

Digitized by Google

Der Scharlach kommt zu jeder Jahreszeit vor und ist von Witterungs- und Temperaturverhältnissen ganz unabhängig. Englische Autoren behaupten zwar, daß die Mehrzahl der Scharlachfälle in den Monaten mit mittleren Temperaturen zwischen 9 bis 13° C. vorkomme und in der kälteren Jahreszeit die Krankheit seltener sei. Ich selbst, JOHANNESSEN, SEITZ, BAGINSKY u. a. haben aber die Erfahrung gemacht, daß der Scharlach sich zu jeder Jahreszeit ausbreitet, wenn eine Infection stattfindet. *Jahreszeit.*

In großen Städten ist der Scharlach nahezu eine endemische Erkrankung; ich erinnere mich an kein Jahr, in dem mir in Wien nicht mehrere Fälle von Scharlach zur Behandlung gekommen wären. *Endemien.*

Die Scharlachepidemien haben die Eigenthümlichkeit, daß im Beginne nur einzelne Fälle auftreten, in den ersten Wochen sich vermehren und erst nach mehreren Wochen eine gewisse Höhe erreichen. dann sehr langsam abnehmen, so daß der Scharlach zu jenen Infectionskrankheiten gehört, wo durch Monate und Monate Neuinfectionen vorkommen können. *Epidemien.*

Die Beobachtung, daß der Scharlach häufig nur sporadisch auftritt, ohne daß es zu einer Epidemie kommt, erklärt sich nur durch den Umstand, daß es in solchen Fällen gelungen ist, die Uebertragung des Contagiums zu beschränken.

Ist einmal eine Scharlachepidemie ausgebrochen, so dauert sie immer längere Zeit, selbst 2—3 Jahre, während Morbillenepidemien innerhalb weniger Monate ablaufen.

Der Charakter der Epidemien ist ein sehr verschiedener. Derselbe hängt ab vom Grade der stattgefundenen Infection, ob vorwiegend schwere, zu Sepsis oder besonderen Localisationen führende Fälle vorkommen oder leichte Fälle, wo Complicationen nur ausnahmsweise auftreten. Aber selbst bei gutartigen Epidemien gibt es immer eine Reihe von Fällen, wo durch Infection der inneren Organe schwere Krankheitsbilder entstehen.

Entsprechend der Heftigkeit der Infection gestaltet sich auch die Mortalität bei den einzelnen Epidemien verschieden. Es ist selten, daß sie nicht mehr als 5% beträgt, kann aber bis auf 30% steigen. *Mortalität.*

Scharlachepidemien können auch zur Zeit des Herrschens anderer Infectionskrankheiten ausbrechen. Die frühere gegentheilige Anschauung ist vollständig irrig. Aus den Berichten des Stadtphysikates läßt sich ersehen, daß in Wien mit schwankender Intensität gleichzeitig alle Infectionskrankheiten vorkommen; in manchem Jahre überwiegen Scharlachfälle, in einem anderen Jahre Morbillen oder Diphtherie etc. Regeln hiefür lassen sich in einer großen Stadt nicht aufstellen; alles hängt von der Gelegenheit der Uebertragung der Keime der einzelnen Infectionskrankheiten ab. *Gleichzeitiges Vorkommen anderer Infectionskrankheiten.*

Daß Scharlachepidemien häufig der Vorläufer anderer Epidemien. wie Masern, Keuchhusten, Diphtherie sind, wie man in früherer Zeit behauptet hat, ist nicht erwiesen. Sicher ist nur, daß ein Scharlachreconvalescent gegen eine andere Infection weniger *Successives Vorkommen anderer Infectionskrankheiten.*

Digitized by Google

widerstandsfähig ist und bei gegebener Gelegenheit leicht anderweitig wieder inficirt wird. Man macht daher nicht selten die Erfahrung, daß ein Kind im Beginne des Schuljahres an Scharlach erkrankt und kaum genesen Morbillen u. s. w. bekommt.

Pathologische Anatomie.

Bei Scharlach betreffen die wichtigsten charakteristischen pathologischen Veränderungen zunächst die Haut, das Lymphgefäßsystem, die Schleimhäute, die drüsigen Organe, die serösen
Haut. Häute und das Herz. Die Veränderungen der Haut charakterisiren sich im allgemeinen durch eine seröse Infiltration des subcutanen Gewebes mit gleichzeitiger Erweiterung der entsprechenden Capillargefässe und der unteren Epidermisschichten. Nach Mandelstamm sind die pathologischen Veränderungen an der Haut ähnlich jenen einer Dermatitis und sie erstrecken sich sowohl auf die oberflächlichen, wie auch auf die tieferen Schichten der Haut. Pohl und Pincus nehmen an, daß sich die Veränderungen zuerst in den tieferen Schichten entwickeln, was noch nicht von allen Forschern bestätigt wurde.

Die näheren histologischen Veränderungen der Haut sind nach den Studien von Neumann und Mandelstamm folgende: Die Zellen des Rete Malpighii, besonders deren Kerne, sind geschwollen. In der Stachelzellenschicht sind dieselben in die Länge gezogen, oft spindelförmig und bilden Lücken und Fachwerke; zuweilen findet man dazwischen Blutextravasate, die die Zellen auseinanderdrängen. Massenhafte Exsudatzellen reichen bis an die Haarschicht, dringen unter Auseinanderdrängung der normalen Zellen bis an die Oberfläche und lagern sich dicht um die Ausführungsgänge der Hautfollikel. Das Gewebe der Cutis erscheint durch ampullenartig erweiterte Gefäße und durch Zellenanhäufung geschwollen, und zwar am stärksten in den oberflächlichen Schichten, besonders um den Schweißdrüsen, den Haarbälgen und den Gefäßen. In den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen findet man das Epithel vielfach zerstört und an Stelle desselben das Lumen mit einer breiartigen Detritusmasse erfüllt. Die Lymphgefäße der Haut erscheinen vergrößert.

Schleimhaut. Aehnliche Veränderungen wie das Exanthem an der Haut bewirkt das Enanthem an der Schleimhaut des Rachens und der Nase. In schweren Fällen kommt es aber zu noch tiefer greifenden Veränderungen, die besonders von Heubner als Scharlach-Diphtherie bezeichnet wurden, aber nur in den seltensten Fällen die Bedeutung einer Diphtherie haben, d. i. die Folge einer gleichzeitigen Infection mit Löffler'schen Bacillen sind. Es handelt sich in allen diesen Fällen um eine durch Streptococcen bedingte Nekrose des Epithels und der tieferen Schichten. Tschernjaew gebürt besonders das Verdienst, Heubner gegenüber die histologischen Unterschiede zwischen diesen schweren Formen der Angina scarlatinosa und Diphtherie klargestellt zu haben. Erstere sind das Product einer Gewebsnekrose infolge Eindringens

Digitized by Google

der specifischen Streptococcen in die tieferen Schichten der Schleimhaut. Man findet krümliche, feinkörnige Massen als Endproduct der entzündlichen Infiltration und Streptococcen, nie aber LÖFFLER'sche Bacillen und Zeichen von Coagulationsnekrose als deren Folgen.

Durch die Streptococcen wird Nekrose des Epithels, Infiltration der tiefer liegenden Schichten der befallenen Schleimhaut bewirkt. In schweren Fällen verbreitet sich die Nekrose auch auf die oberflächlichen Schichten des Gewebes und erlangt dieselbe dadurch eine grössere Ausdehnung. Die auftretende Nekrose an der Schleimhaut des Rachens und der Nase gestalten die Scharlacherkrankung stets zu einer schweren. Durch Einwanderung der Streptococcen in die Lymphgefäße entstehen die bekannten Drüsentumoren am Halse, die zur Eiterung und bedeutender Abscedirung führen.

Die Bezeichnung dieser Fälle als Scharlach-Diphtherie, wie sie von vielen Fachgenossen geübt wird, ist nach meinen Untersuchungen nicht zulässig, ausgenommen für jene ganz seltenen Ausnahmsfälle, wo eine gleichzeitige Infection mit LÖFFLER'schen Bacillen vorkommt, und kann dann die Complication mit wirklicher Diphtherie durch den Nachweis der LÖFFLER'schen Bacillen und der von ihnen bewirkten charakteristischen Veränderungen festgestellt werden.

Ohr. Infolge Invasion der Streptococcen durch die EUSTACH'sche Röhre ins Mittelohr kommt es bei Scharlach viel häufiger zu schwerer Otitis media mit Perforation des Trommelfells, Zerstörung der Gehörknöchelchen, Caries des Felsenbeines und des Proc. mast., die zu Sinusthrombose und Meningitis führt, und sonstigen schweren Ohrenaffectionen als bei allen anderen Infectionskrankheiten, worauf ich an dieser Stelle nicht näher eingehe.

Lymphdrüsen. Constant bedingt der Scharlach je nach der Intensität der Infection, wie bereits erwähnt, in verschiedenem Grade Veränderungen der Lymphdrüsen, besonders jener am Halse. Dieselben erscheinen geschwollen, geröthet, ihre Venen ausgedehnt, oft thrombosirt. In schweren Fällen nimmt auch das umgebende Gewebe an der Entzündung theil, und kommt es zur Bildung von großen Abscessen, bei welchen die darüberliegende Haut nekrotisch zugrunde geht und die Musculatur bloßgelegt wird.

Seröse Häute. Infolge Weiterwanderung der Streptococcen durch die Lymphbahnen erkranken bei Scharlach häufig auch die serösen Häute und es kommt zu seröser oder eiteriger Pleuritis, Perikarditis etc.

Herz. Wenn der Scharlach mit septischen Erscheinungen verläuft, degenerirt der Herzmuskel fettig, und es kommt infolgedessen zu Erweiterung des Herzens und Füllung desselben mit dunklen Blutmassen. Durch Wanderung der Streptokokken kann eine Endokarditis entstehen, die häufig mit einer serösen oder eiterigen Perikarditis complicirt ist. Die Complicationen von Seite des Herzens sind bei Scarlatina viel häufiger als bei allen anderen Infectionskrankheiten.

Leber. In schweren Fällen geht, wie bei jedem sonstigen septischen Proceß, auch die Leber Veränderungen ein. Man findet eine trübe

Digitized by Google

Schwellung, stellenweise undeutliche Contourirung oder Zerfall der Leberzellen, manchmal auch interstitielle Veränderungen mit reichlicher Ansammlung von lymphoiden Zellen, die mitunter zur Bildung kleiner nekrotischer Herde führt.

Milz. Bei bedeutender Infection schwillt auch die Milz in verschiedenem Grade an; bei septischem Verlauf kann der Milztumor einen bedeutenden Umfang annehmen. Die Milz ist weich, die Adventitia und Intima der Arterien erscheinen verdickt, die MALPIGHI'schen Körper sind in ähnlicher Weise geschwellt wie die Lymphdrüsen.

Digestionstractus. Sehr wichtig ist auch die Wirkung des Scharlachgiftes auf den Follikelapparat des Digestionstractus. Selbst in leichten Fällen erscheinen die Lymphfollikel der Zunge vergrößert, wodurch dieselbe ein eigenthümliches Aussehen erlangt. In septisch verlaufenden Fällen ist die Magenschleimhaut geschwollen, trübe und sind deren Lymphfollikel oft so geschwellt, daß die Magendrüsen auseinandergedrängt erscheinen. Bei schwerer Affection sind die Solitärdrüsen und PEYER'schen Plaques stets geschwellt, injicirt, oft von Blutaustritten durchsetzt. In septischen Fällen sind überdies in den Lymphgefässen zwischen den Muskelschichten der Darmwand die Endothelien geschwollen.

Nieren. Wichtige pathologische Veränderungen zeigen uns die Nieren.

In leichten Fällen bieten die Nieren im Beginne des Scharlachprocesses keine Veränderungen dar, sondern es kommt unter bestimmten Verhältnissen, die wir noch besprechen werden, erst in der 3.—4. Woche der Erkrankung zu Affectionen der Niere.

Bei sehr hochgradiger Infection können die Nieren schon in den ersten Tagen miterkranken.

Der Eintritt von Nierenentzündungen nach Ablauf der vierten Woche ist selten.

Die Veränderungen der Nieren, die man an den Leichen von Kindern findet, die schon in den ersten Tagen der Affection erliegen, sind folgende: Die Nieren sind derber, deren ganze Substanz ist hyperämisch; die gewundenen Harncanälchen sind erweitert und erfüllt mit hyalinen und körnigen Cylindern; das Epithel der Glomeruli ist getrübt, geschwellt, in demselben Kerne und Blut angesammelt; das interstitielle Gewebe ist mit Rundzellen ausgedehnt infiltrirt. Es finden sich also alle Merkmale einer acuten parenchymatösen Nephritis.

Bei Kindern, welche erst in der 3.—4. Woche an den Nieren erkranken und infolgedessen zugrunde gehen, zeigen sich vorwiegend die Glomeruli verändert. Ihre Schlingen sind stark verdickt, bis zur Unkenntlichkeit in Zellenmassen aufgelöst, welche oft die MALPIGHI'schen Kapseln durchbrechen; die Kapselwände sind verdickt. Auch im interstitiellen Gewebe findet man herdweise Veränderungen, kleinzellige Infiltrationen, besonders um die intertubulären Venen und im Lumen der Harncanälchen.

In schweren Fällen findet man totale Trübung der Rinde, Zerfall der Nierenepithelien, Ansammlung zelligen Materials in den verbreiterten Interstitien; fast vollständig, zum Theil durch

Digitized by Google

Hämorrhagien zugrunde gegangene Glomeruli; außerdem embolische Einlagerungen in den kleinen Arterien in Form größerer oder kleinerer Herde.

In langsam verlaufenden Fällen zeigt sich die Niere weiß, ödematös geschwellt, ein großer Theil der Nierenepithelien ist partiell fettig zerfallen, ohne besondere Veränderungen des interstitiellen Gewebes. Diese Veränderungen findet man vorwiegend bei Kindern, die nach mehrtägigem Bestande der Nierenerkrankung plötzlich unter urämischen Erscheinungen zugrunde gegangen sind.

Andere Organe.

Durch Weiterwanderung der Streptokokken können in schweren Fällen auch noch hochgradige Läsionen vieler anderer Organe eintreten: articuläre und periarticuläre Gelenksschwellungen mit Eiterung und ausgedehnter Abscedirung, Vereiterung des Knochenmarks, ausgedehnte phlegmonöse Entzündung des subcutanen Zellgewebes, durch Tiefenwanderung der Streptococcen aus den Schleimhäuten retrotonsillare Abscesse, Gangrän des Velum palati, der Larynxschleimhaut; Halsphlegmonen mit Erosion der Vena jugularis, Vereiterung der Parotis, metastatische Abscesse in den verschiedensten Organen, besonders der Lunge, endlich Sinusthrombose, Gehirnödem.

Symptome und Verlauf.

Auch bei Scarlatina unterscheidet man verschiedene Stadien:

1. Incubationsstadium.

1. Incubationsstadium. Die Dauer desselben ist bei Scharlach schwierig zu bestimmen. Man nimmt an, daß es viel kürzer sei als das der Morbillen; die meisten Autoren bemessen es mit 2–4 Tagen, einige neuere Forscher, wie Thomas, Sörensen, Bokay mit 7—12 Stunden; von anderen, wie Hagenbach, Loeb, Torday werden für dasselbe sogar 14—20 Tage angegeben.

Es läßt sich daher die Dauer dieses Stadiums nicht genau angeben, weil in den einzelnen Fällen der stricte Beweis, in welchem Moment die Infection mit Scharlachgift stattgefunden hat, nicht durchführbar ist.

Die älteren Autoren waren der Ansicht, daß die Scarlatina die kürzeste, die Morbillen eine mittlere, die Variola die längste Incubationsdauer besitze. Daß dieser Ansicht für die Mehrzahl der Fälle eine gewisse Berechtigung zukommt, scheint mir zweifellos zu sein; aber nachdem in concreten Fällen der sichere Nachweis, wann die Infection stattgefunden hat, kaum je möglich ist, so können solche subjective Annahmen nicht durch exacte Beobachtungen erhärtet werden

Das Stadium der Incubation verläuft entweder gänzlich ohne Symptome, oder es sind nur unbestimmte Erscheinungen vorhanden, wie Uebellaunigkeit, Müdigkeit, Kopfschmerzen, etwas erhöhte Temperatur, die nur dann den Verdacht erwecken können, daß ein Scharlach im Anzuge sei, wenn die früher stattgefundene Infection nachzuweisen ist.

2. Stadium des Enanthems.

2. Stadium des Enanthems oder der Eruption an den Schleimhäuten. Bei voller Gesundheit erkrankt das Kind

Digitized by Google

Erste Symptome. plötzlich. Die Intensität der im Beginne sich einstellenden Erscheinungen ist je nach dem Grade der stattgehabten Infection sehr verschieden.

Bei leichten Infectionen klagen die Kinder plötzlich über Uebligkeiten, Erbrechen, erholen sich bald und innerhalb 24 Stunden tritt eine leichte Temperatursteigerung ein. Bei mittelschweren Infectionen sind die Kinder müde, fiebern gleich stark und klagen schon in den ersten 24 Stunden über Halsschmerzen. In schweren Fällen entwickelt sich rasch das Bild schwerer Intoxication: mehrmaliges Erbrechen, Abgeschlagenheit, Fieber bis 40°, Beschleunigung des Pulses, Halsschmerzen, selbst rasche Schwellung der Halsdrüsen.

Rachenorgane. Die Rachenorgane betheiligen sich in diesem Stadium, je nach der Intensität der Erkrankung in verschiedener Weise, und steht die Eruption des Enanthems nicht immer im geraden Verhältniß zur Intensität des späteren Ausschlages an der allgemeinen Decke. Zuweilen ist das Enanthem sehr heftig, das spätere Exanthem schwach, in anderen Fällen beobachtet man ein umgekehrtes Verhalten. In dieser Hinsicht unterscheidet sich der Scharlach wesentlich von den Masern, wo die Heftigkeit des Enanthems und Exanthems immer im gleichen Verhältnisse stehen. Bei Masern und Blattern beherrscht das Enanthem aber nie das ganze Krankheitsbild. Bei Scharlach kann aber im Stadium des Enanthems durch Tieferwanderung der Streptococcen Nekrose des Epithels und der tieferen Gewebe entstehen.

Von jeher haben die Autoren unterschieden: Angina scarlat. simplex (einfaches Enanthem), Angina scarlat. phlegmonosa (Enanthem und starke Schwellung und Entzündung der tieferen Schichten) und Angina scarlat. diphtherica, die nach unserer heutigen Auffassung mit der Diphtherie nichts zu thun hat, sondern wo infolge Wanderung der Streptococcen Nekrose der Epithelien und der tieferen Schichten eintritt.

Das Enanthem fehlt bei Scharlach nie, ja in manchen Fällen erschöpft sich sogar der Proceß damit. Nach meiner Erfahrung ist es selbst bei abgemagerten, blutarmen Individuen nach dem Invasionsfieber die erste Erscheinung.

Das Enanthem des Scharlachs beschränkt sich constant auf den Pharynx. Es beginnt mit mehr weniger intensiver gleichmäßiger Röthung der Rachenorgane, und zwar befällt es zum Unterschied von den Morbillen dieselben selten in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern in normal verlaufenden Fällen meist nur das Centrum des weichen Gaumens, zuweilen der Uvula, der vorderen Arcaden oder der Tonsillen, nie aber findet man die hintere Pharynxwand allein geröthet; ja es kann im Beginne die Röthung gleichzeitig über den weichen Gaumen, die Uvula, die Tonsillen und Gaumenbögen verbreitet sein; constant bleibt aber die hintere Pharynxwand normal. Dieser Umstand ist sehr wichtig und läßt schon in den ersten Stunden der Erkrankung eine Scharlachinfection vermuthen, da bei Variolainfection gerade die hintere Pharynxwand zuerst ergriffen wird.

Digitized by Google

Die gerötheten Schleimhautstellen sind wenig geschwellt und ohne Secret. Daher klagen die Kinder in den ersten Stunden der Erkrankung über Trockenheit und unangenehmes Gefühl im Rachen. Ein ferneres charakteristisches Merkmal dieser partiellen Röthung der Rachenschleimhaut ist, daß die Grenzen derselben nie verwaschen, sondern immer scharf contourirt sind.

Die Entwicklung des Scharlachenanthems ist ebenfalls charakteristisch. Die beschriebene Röthung verliert innerhalb 12 bis 24 Stunden, gewöhnlich 6—12 Stunden vor der Eruption des Enanthems, ihre Gleichmäßigkeit und wird fein punctirt, indem stecknadelkopfgroße Efflorescenzen auftreten, die nebeneinander liegen und über das Niveau der Schleimhaut hervorragen. Die Efflorescenzen sind am weichen Gaumen, an der Uvula und den Gaumenbögen am deutlichsten. Die Contouren dieser fein punctirten Röthe treten nun noch schärfer hervor, und sticht dieselbe von der übrigen normal gebliebenen Schleimhaut sehr auffallend ab.

Dieses Verhalten des Scharlachenanthems ist so charakteristisch, daß der Arzt, der diese anfänglich gleichmäßige, partielle, scharf contourirte Röthung der Rachenschleimhaut und kurz darauf den Uebergang in feine Punctirung beobachtet, daraus die sichere Diagnose auf Scharlach stellen kann, also geraume Zeit vor Ausbruch des Exanthems auf der Haut.

Nach abermals 12—24 Stunden beginnt das Enanthem abzublassen, und lassen auch die Schlingbeschwerden und die Halsschmerzen, oft schon vor der Eruption des Exanthems, nach.

Das Enanthem kann auch länger anhalten, und zwar in anomal verlaufenden Fällen länger als das Exanthem an der Haut. In solchen Fällen wird das Enanthem zunächst livid roth; während der Blüte des Hautexanthems oder während der Fieberabnahme folgt eine mehr weniger hochgradige ödematöse Schwellung des Zäpfchens oder der vorderen Gaumenbögen; infolge dessen treten wegen erschwerter Beweglichkeit des weichen Gaumens Schlingbeschwerden, Ausfließen der Flüssigkeit durch die Nase ein; dabei ist die Secretion der Nasenschleimhaut immer vermehrt. Infolge des subparalytischen Zustandes der Gaumenorgane und Schleimansammlung können förmliche Erstickungsanfälle auftreten. Nach 1—3 Tagen gehen diese Erscheinungen gewöhnlich zurück. Ich habe einen derartigen Verlauf des Enanthems sowohl bei leichten als auch schweren Fällen von Scharlach beobachtet.

Während der Blüte des Enanthems sieht man zuweilen am weichen Gaumen, an der Uvula, den vorderen Gaumenbögen, den Tonsillen, hirsekorngroße Bläschen aufschießen. Am weichen Gaumen trocknen dieselben bald wieder ein, während sie an den anderen Stellen durch Trübung ihres Inhaltes zu einem weißlichen Belag Anlaß geben, der mit Unrecht oft als Diphtherie gedeutet wird. Der Proceß besteht aber nur in Vereiterung der Schleimfollikel; bei mechanischer Reinigung pflegen die meisten Bläschen zu bersten und durch Entleerung der weißgelblichen Flüssigkeit verschwindet der Belag.

Digitized by Google

An den Tonsillen kommt es durch spontane Berstung dieser Bläschen zuweilen zu kleinen, stecknadelkopfgroßen Geschwüren.

Bei dazu disponirten Individuen, besonders bei bestehender Hypertrophie der Tonsillen können dieselben infolge des Enanthems so bedeutend anschwellen, daß sie schnarchende Respiration und bedeutende Deglutinationsbeschwerden verursachen.

Infolge Einwirkung von Staphylococcen und Streptococcen bilden sich an den Tonsillen manchmal zahlreiche stecknadelkopfgroße Eiterpünktchen. Auch dieser Befund wird häufig als Diphtherie gedeutet. Gewöhnlich schwellen mit dem Erblassen des Enanthems die Tonsillen ab; die Eiterpunkte stoßen sich ab unter Hinterlassung oberflächlicher Excoriationen, die in 6—8 Tagen ausheilen.

Bei hochgradiger Infection kommt es aber zu schweren Processen der Schleimhaut, die ich seinerzeit als Angina scarl. maligna bezeichnet habe, besser aber nach Mayr in seinem classischen Werke „Angina scarl. phlegmonosa" genannt werden. Schon in den ersten Stunden der Erkrankung tritt eine intensive, dunkle mehr weniger livide Röthung der Tonsillen ein, deren Schwellung gleichzeitig oft so bedeutend wird, daß sie bei geöffnetem Munde gegenseitig aneinandergelegt erscheinen. Gleich im Beginne stellen sich auch Schlingbeschwerden, näselnde Sprache, schnarchende Respiration, selbst Erstickungsanfälle ein. Bald greift die Entzündung auf das Gaumensegel über, welches anfänglich eine punktirte, scharf begrenzte, dunkle, livide Röthe zeigt. Die Schleimhaut des Rachens wird in toto dunkelroth, ödematös. Von da aus greift die Entzündung auch auf die hintere Pharynxwand und auf das darunterliegende Zellgewebe über. Dieser Proceß entwickelt sich rasch, so daß meist schon in den ersten 24 Stunden die anginösen Beschwerden einen bedrohlichen Charakter erreichen. Die Kinder sind unvermögend, Nahrung zu nehmen, die genossene Flüssigkeit fließt durch die Nase oder den Mund zurück. Wegen behinderter Beweglichkeit des Gaumensegels sammelt sich in der Rachenhöhle Schleim an.

In schweren Fällen breitet sich die phlegmonöse Entzündung auch auf die Choanen und die Nasenschleimhaut aus, wie wir noch besprechen werden.

Durch die Wanderung der Streptococcen schwillt schon gleich in den ersten 24 Stunden das die Parotis und die Submaxillardrüsen umgehende Bindegewebe an und es entstehen auf einer oder auf beiden Seiten des Halses oder in der Nähe des Unterkieferwinkels größere oder kleinere stark geröthete, schmerzhafte Geschwülste, welche rasch abscediren oder zu Nekrose der Haut führen.

Die geschilderten Erscheinungen im Rachen dauern gewöhnlich bis zum Blütestadium des Exanthems und gehen dann allmählig zurück. Die Abblassung der Röthe am Gaumensegel, an der Uvula und den arc. ist nach 8—10 Tagen vollendet. Die Abschwellung der Tonsillen erfolgt langsamer; durch Tiefergreifen der Streptococcen kommt es an denselben zuweilen zur Abscedi-

Digitized by Google

rung. Dies ist besonders der Fall, wenn die Betheiligung der Parotis und Submaxillardrüsen eine stärkere wird und dieselben ebenfalls abscediren.

Zuweilen tritt auch Gangrän der Tonsillen ein. Zuerst wird gewöhnlich nur eine umschriebene Stelle einer Tonsille brandig und verräth sich alsbald durch den bekannten brandigen Geruch. Die Gangrän verbreitet sich alsbald auf der Oberfläche und in die Tiefe, so daß in kurzer Zeit die Uvula, die vorderen Gaumenbögen und der ganze weiche Gaumen brandig zerfallen. Mit der Gangrän der Rachenorgane entwickeln sich gewöhnlich auch Erscheinungen allgemeiner Sepsis, die zum Tode führen.

Wie wir bereits bei der pathologischen Anatomie erwähnt haben, kann die Rachenaffection im Stadium des Enanthems sich auch zu einem klinischen Bilde gestalten, das viel Aehnlichkeit mit Diphtherie hat und von früheren Autoren irriger Weise auch als Scharlachdiphtherie bezeichnet wurde. Die hier in Betracht kommenden Bilder sind folgende:

In einer Reihe von Fällen führt die Streptococceninfection nur zur Nekrose einzelner Partien der Rachenschleimhaut besonders der Tonsillen. Hiebei beobachtet man gleich im Beginne eine intensivere Röthung und Schwellung der betreffenden Gebilde und nach erfolgtem Ausbruch des Enanthems treten an den Tonsillen hirsekorn- bis linsengroße, getrennt stehende Plaques auf, die mit der darunterliegenden Schleimhaut innig zusammenhängen und deren Loslösung nur mit Gewalt unter Blutung des darunter liegenden Gewebes möglich ist. Diese Exsudatmassen enthalten aber kein Fibringerinnsel wie bei Diphtherie, sondern bestehen aus einer krümeligen Masse, die sich zwischen den Fingern zerdrücken läßt und bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich, dass sie vorwiegend aus nekrotischen Epithelien, Eiterkörperchen und Streptococcen bestehen.

Durch Bildung einer solchen Nekrose des Epithels dauern sowohl die Schwellung als auch die enanthemischen Erscheinungen länger. Nach 3—8 Tagen stoßen sich die Exsudate allmählig unter Hinterlassung excoriirter Stellen ab, die dann nach und nach vernarben.

Infolge längerer Dauer der exanthemischen Erscheinungen ereignet es sich zuweilen, daß dieselben selbst nach dem Verschwinden des Exanthems an der Haut noch vorhanden sind.

Außer diesen milde verlaufenden Fällen kommen Fälle vor, wo die Nekrose sich rasch über die ganze Rachenschleimhaut verbreitet, zu hochgradiger Schwellung, üblem Geruch aus dem Munde, Schlingbeschwerden Anlaß gibt, endlich die Nekrose sich auch über das Epithel der Choanen- und Nasenschleimhaut ausbreitet, wobei ein reichlicher Ausfluß übelriechender Jauche aus der Nase stattfindet.

Die Inspection ergibt in solchen Fällen aschgraue, zuweilen durch Hämorrhagien stellenweise dunkelbraun gefärbte nekrotische Massen mit unebener Oberfläche.

Eine solche diffuse Nekrose der Schleimhaut kann schon gleich im Beginne der Erkrankung auftreten, meist ist dies jedoch

Digitized by Google

erst nach 4—5 Tagen der Fall, nachdem das Exanthem an der allgemeinen Decke bereits die Blüte erreicht hat.

Zuweilen stossen sich die nekrotischen Partien ab und die Nekrose kommt zum Stillstand. Oft schreitet aber die Nekrose auf die noch verschonten Partien und greift in die Tiefe, wobei die benachbarten Drüsen stark anschwellen und den Ausgang in Vereiterung nehmen.

Nicht selten tritt Verjauchung ein. Die Exsudatmassen verwandeln sich allmählig in einen mißfärbigen Brei, womit die Rachenorgane in toto überzogen erscheinen und der einen ashaft stinkenden Geruch verbreitet.

Durch Uebertragung dieses Secretes können auch benachbarte Gewebe in größerem oder geringerem Umfange nekrotisiren. Die Schleimhaut der Nase, der Mundhöhle, der Lippen, werden infolge Wirkung des jauchigen Eiters geröthet, excoriirt; es treten um die Nasenöffnungen, um die Mundwinkel und deren nächste Umgebung tiefgehende Ulcerationen ein.

Durch Abstoßung der nekrotischen Partien entstehen an der Schleimhaut der Rachenorgane Geschwüre mit schmutzig grauem Belag. Zuweilen kommt es in der Umgebung dieser Geschwüre zu einer Infiltration der Rachenschleimhaut in Form isolirter Herde oder größerer Partien, ja selbst bis in die Submucosa. Derartige Infiltrate sind von einem lividrothen ödematösen Wall umgeben. Die Infiltration zerfällt unter Abnahme der wallartigen Umrandung im Verlauf mehrerer Tage und führt zu gangränöser Zerstörung mehr weniger großer Partien der Schleimhaut und selbst der darunter liegenden Gewebe.

Solche schwere nekrotische Processe der Schleimhaut führen immer zu allgemeiner Sepsis, der sogenannten septischen Scarlatina, die in vielen Fällen einen letalen Ausgang nimmt, aber auch ausheilen kann. In letzterem Falle kündigt sich die Besserung zunächst gewöhnlich durch Abnahme der allgemeinen Intoxicationserscheinungen und der Drüsenschwellungen an. Die Gangrän begrenzt sich, das mortificirte Gewebe wird allmählig abgestoßen, das jauchig eiterige Secret fließt spärlicher und verliert seine septischen Eigenschaften. Das Fieber läßt nach und unter allmähliger Zunahme der Körperkräfte reinigen sich die Substanzverluste an den Rachenorganen und vernarben endlich unter Granulationsbildung innerhalb mehrerer Wochen.

Zunge. Außer den Rachenorganen nimmt auch die Zunge an dem scarlatinösen Proceß theil.

Bei leichter Infection zeigt die Zunge in ihrer Mitte einen mehr weniger ausgebreiteten weißlichen Belag und, die Spitz sowie die Ränder weisen eine starke Röthung auf, die mit der Erscheinen des Enanthems an In- und Extensität zunimmt, so da der frühere weißliche Belag in der Mitte vollkommen verschwinde und die ganze Oberfläche der Zunge mit einer gleichmäßige Scharlachröthe überzogen erscheint. Gleichzeitig schwillt die Zung an und durch die stärkere Schwellung der Papillae filiformes un clavatae erhält sie das Aussehen einer Erdbeere oder Himbeer

Digitized by Google

wofür der Ausdruck „Scharlachzunge" gebräuchlich ist. Diese Veränderung ist durch Abstoßung des Epithels bedingt und gehört zu den charakteristischesten Erscheinungen des Scharlachs, indem etwas ähnliches bei keinem anderen acuten Exanthem beobachtet wird.

Diese Veränderungen der Zunge stehen nicht immer in geradem Verhältniß zur Intensität des Enanthems.

Dieselben nehmen bei normalem Verlaufe des Scharlachs nur allmählig ab, so daß die Zunge erst nach 6—10 Tagen wieder ihr normales Aussehen erlangt.

Bei complicirten Fällen von Scharlach gestalten sich die Erscheinungen an der Zunge anders. Gleich im Beginne zeigt sie sich klebrig, später trocken, bekommt in der Mitte einen Längsriß und mehrere transversale Rhagaden als Zeichen tiefergreifender Veränderungen des Epithels. Besonders trocken zeigt sich die Zunge bei septischem Verlauf und halten die Trockenheit sowie die Rhagaden so lange an — 15—20 Tage —, bis das septische Fieber und die übrigen allgemeinen Erscheinungen nachgelassen haben.

Bei mehr weniger verbreiteter Nekrose der Rachenorgane kommt es an der Zunge auch zu graugelblichem Belag der Längs- oder transversalen Einrisse und ihrer Ränder, seltener am Zungenbändchen.

Am Zahnfleisch beobachtet man nur bei mangelhafter Pflege die Erscheinungen einer Stomatitis ulcerosa. *Zahnfleisch.*

Die Schleimhaut der Lippen zeigt in leichten Fällen keine Veränderung. Bei intensiver Infection röthen sie sich intensiv, schwellen etwas an und können, wie die Zunge, ebenfalls borkige Abstoßung des Epithels und Rhagaden zeigen; in schweren Fällen kann sich ein dünner streifenförmiger Belag zeigen. *Lippen.*

Infolge von Infection können auch nach abgelaufenem Enanthem Veränderungen der Lippen auftreten.

Die Nasenschleimhaut ist bei leichter Infection gewöhnlich blaß und unverändert. In bösartigen Fällen mit Nekrose der Rachenschleimhaut entwickelt sich, wie bereits erwähnt wurde, eine acute eiterige Entzündung der Nasenschleimhaut. Dieselbe schwillt rasch an, röthet sich und aus den Nasenöffnungen fließt ein dick- oder dünneiteriges oder jauchiges Secret, welches die umgebende Haut der Nase und der Oberlippe arrodirt und daselbst Röthung, Schwellung und Excoriationen zur Folge hat. In schweren Fällen schwellen auch die Weichtheile der Nasenspitze an; dieselben glänzen, sind rosenroth gefärbt, ähnlich wie bei Pseudoerysipel. *Nase.*

Bei geringer Absonderung vertrocknet das Secret in der Nasenhöhle zu Krusten, die die Nase verstopfen und dadurch zu Respirationsbeschwerden Anlaß geben.

In septischen Fällen wird auch das Secret der Nase übelriechend, mißfärbig und die Oberfläche der Nasenschleimhaut mit einem übelriechenden eiterigen Belag bedeckt; hiebei kann es auch zu hartnäckigen Nasenblutungen kommen.

Digitized by Google

Nimmt die Erkrankung einen günstigen Ausgang, so pflegt in solchen Fällen zunächst das Secret aus der Nase seine üble Beschaffenheit zu verlieren, deren Schleimhaut schwillt ab, etwa vorhandene Substanzverluste verheilen.

Die Dauer der Nasenaffection ist zumeist die gleiche wie die der Rachenaffection; zuweilen jedoch, besonders bei nicht gehöriger Pflege kann die Nasenaffection zu chronischer Ozaena, Gangrän der Weichtheile oder Caries der Nasenknochen, wie es manche Autoren beschreiben, führen.

Kehlkopf. Der Kehlkopf bleibt bei geringer Infection gewöhnlich verschont. Bei phlegmonöser Angina scarlatinosa kommt es häufig zu oft nur einseitigem, mehr weniger ausgesprochenem Oedem an der Zungenfläche des Kehldeckels, an den Aryepiglottisfalten. In jenen Fällen, wo die Streptococcen zu Nekrose an der Schleimhaut der Rachenorgane führen, kann auch der Larynxeingang in Mitleidenschaft gezogen werden. Der Kehldeckel, die aryepiglotischen Falten, die Kuppen oder hinteren Flächen der Aryknorpel werden mehr weniger ausgebreitet mit gelblichweissen, streifigen, seltener rundlichen, erbsen- und darüber großen Auflagerungen bedeckt, die nach 5—8 Tagen, unter Hinterlassung rasch heilender oberflächlicher Erosionen sich abstoßen. In schweren Fällen kann die Epiglottis und der ganze Kehlkopfeingang mit derartigen Auflagerungen versehen sein. Auch hier handelt es sich nur um Nekrose des Epithels durch Streptococcen, und sind die Ausgänge wie bei der Rachennekrose (Ulcera, Gangrän etc.), so daß ich ein näheres Eingehen darauf hier für überflüssig erachte.

Die Erscheinungen, welche die Kehlkopfaffection hervorruft, sind gewöhnlich eigenthümlicher Art. Die laryngostenotischen Erscheinungen sind nur unvollkommen entwickelt, der Husten locker, Aphonie und Respirationsbeschwerden die Hauptsymptome. Selten kommt es zu Suffocation, und wird der Ausgang vorwiegend von dem Verlauf der allgemeinen Infection bedingt.

Die Combination des Scharlachenanthems mit Löffler'schen Bacillen, also Diphtherie, gehört zu den Complicationen, und werden wir selbe an geeigneter Stelle besprechen.

3. Stadium des Enanthems. An das Stadium des Enanthems, meist schon am zweiten Tag der Erkrankung, schließt sich das Stadium des Exanthems an der allgemeinen Decke an.

Es treten zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße, intensiv rothe Flecke auf, welche zuerst am Halse oder in der Schlüsselbeingegend zum Vorschein kommen, sich in den ersten 12 Stunden rasch über den Brustkorb, den Rücken, den Stamm verbreiten und in den nächsten 12 Stunden auch an der Haut der Extremitäten zum Vorschein kommen. Die Reihenfolge der Eruptionen ist ähnlich wie b den Morbillen, nur wird im Gegensatze zu letzteren das Gesicht b Scarlatina selten befallen. Die Wangen erscheinen wohl geröthet, un in schweren Fällen sieht man an denselben, an der Stirne, zuweile auch an der Kopfhaut und den Ohren spärliche Scharlachpunkt

Als dem Scharlach eigenthümlich ist hervorzuheben, daß d Gelenksenden, besonders deren Streckseite immer stärker befall

Digitized by Google

erscheinen als die Nachbarschaft. Ein ferneres Charakteristicum des Scharlachexanthems ist, daß die einzelnen rothen Punkte immer sehr dicht beieinanderstehen und infolge dessen confluiren, so daß die Haut im Blütestadium diffus roth erscheint.

Die einzelnen Pünktchen können klein oder groß sein, auch während der Eruption sich vergrößern, werden aber nie so breit und hervorragend wie die Masernflecke.

Die Haut ist in toto geschwellt, bei starkem Exanthem können auch kleine Blutaustritte auftreten.

Im Beginne der Eruption verschwindet die Röthe bei Druck oder starker Spannung der Haut; auf der Höhe der Eruption erscheint dieselbe auch bei Druck oder starker Spannung gelbröthlich.

Die Beschwerden, welche das Exanthem hervorruft, sind verschieden, je nach der Intensität desselben. Bei geringer Intensität hat man leichtes Jucken; in schweren Fällen erzeugt die Schwellung und Spannung der Haut stärkeres Jucken und eine gewisse Unruhe.

Je nach der Intensität kann das Exanthem verschiedene Abweichungen darbieten.

In einzelnen Fällen ist dasselbe undeutlich ausgebildet, von flüchtiger Dauer, so daß es übersehen werden kann. Man hat derartige Fälle als Scarlatina sine exanthemate bezeichnet. In anderen Fällen zeigt sich das Exanthem in Form von getrennt stehenden Flecken, Scarlatina variegata, die sich durch miliare Punkte und einen roseolaartigen Ausschlag charakterisirt. Die Flecke sind von Hirsekorn- bis Bohnengröße, von unregelmäßiger Gestalt; sie fließen zusammen und bilden dann eine gleichmäßige Röthe, die dem normal punktirten Scharlachausschlag durchaus nicht entspricht. Die Scarlatina laevigata s. papulosa ist dadurch charakterisirt, dass diejenigen Punkte, welche dem Scharlachausschlag sein marmorirtes Aussehen geben, über die Hautoberfläche ragen. Diese Erhöhungen sind stecknadelkopfgroß und lassen sich leichter tasten als sehen.

In manchen Fällen entwickeln sich außerdem auf den rothen Scharlachpünktchen Bläschen mit krystallähnlichem Inhalt, Scarlatina miliariformis.

Nicht immer ist das Exanthem über den ganzen Körper verbreitet. Wir sehen es oft am Stamme confluiren, während es an den Extremitäten, besonders über den Schienbeinen, kaum als solches zu erkennen ist.

Der normale Scharlachausschlag ist lichtroth, seine Schattirung kann aber von kaum merklicher Röthe bis zum Dunkelroth, selbst zum Bläulichen schwanken. Meist ist das Exanthem um so röther gefärbt, je intensiver die Infection war; eine bläuliche livide Röthe ist immer der Ausdruck einer schweren allgemeinen Infection.

Das Exanthem ist gewöhnlich am stärksten am Rücken, an Brust und Bauch ausgebildet, am wenigsten über den Schienbeinen und der äußeren Seite der Oberschenkel.

Auch über den Zeitpunkt des Erscheinens der Eruptionen bestehen eine Menge Anomalien.

Digitized by Google

Statt, wie gewöhnlich am zweiten Tage der Erkrankung, erscheint es manchmal schon in den ersten Stunden, in anderen Fällen verspätet nach drei Tagen, nach Trousseau selbst erst nach sieben Tagen.

Der Ausschlag erreicht je nach seiner Intensität früher oder später seine Blüte. In leichten Fällen kann er schon am vierten Tage verschwinden; in schweren Fällen erreicht er erst am 5. bis 7. Tage die Blüte und geht dann allmählig zurück.

4. Abschuppungsstadium.

Das Scharlachexanthem schwindet im Gegensatze zu Morbillen, ohne Pigmentirung der Haut zu hinterlassen.

Nach dem Erblassen des Exanthems erfolgt die Abschuppung. Dieselbe beginnt gewöhnlich an jenen Stellen der Haut, wo das Exanthem sich zuerst gezeigt hat und folgen dann in derselben zeitlichen Reihenfolge die anderen Körperstellen.

Im Beginne ist die Abschuppung kleienförmig und für Scharlach nicht charakteristisch, besonders ist dies am Hals, an der Kopfhaut, im Gesichte, im Nacken und am Stamme der Fall. An den Händen und Füßen erfolgt die Abschuppung oft erst in der 3.—4. Woche in Form von großen zusammenhängenden Platten, an Fingern und Zehen läßt sich die Oberhaut bisweilen förmlich wie Fingerlinge abstreifen.

Die Dauer und Stärke der Abschuppung hängt theils vom Charakter des Processes selbst, theils von äußeren Einflüssen ab.

Am frühesten beginnt dieselbe bei Scarlatina miliaris an den vertrockneten geplatzten Bläschen, oft schon vor vollständigem Schwinden des Exanthems, in anderen Fällen lassen sich erst 2—14 Tage nach Beendigung der Fieberperiode die ersten Spuren von Abschuppung constatiren.

Im allgemeinen nimmt man an, daß die ersten Zeichen von Abschuppung 7 Tage nach dem Verschwindeu des Fiebers auftreten, und daß dieselbe 2—3, selbst bis 6 Wochen andauern kann, zuweilen, besonders bei intensivem Scharlach, wiederholt dieselbe sich mehrmals und kann dieses Stadium 2—3 Monate andauern.

Es gilt der Grundsatz, daß die Abschuppung umso reichlicher ist, je intensiver der Ausschlag war. Aber in manchen Fällen erfolgt auch bei kaum angedeutetem Exanthem eine reichliche Abschuppung. Man erklärt sich dies, daß auch ohne intensivem Exanthem eine seröse Infiltration der Malpighi'schen Schicht, welche als Ursache der nachfolgenden Abschuppung angesehen wird, zustande kommen kann.

In Fällen, wo das Exanthem gering war, erfolgt meist eine fetzige und nur undeutliche kleienförmige Abstoßung.

Fieber.

Zu den wichtigsten Symptomen des Scharlachs gehört das Fieber.

Meist beobachtet man schon am ersten Krankheitstage Temperaturen von 39—40°, ja in schweren Fällen von 41° und darüber. Auf dieser Höhe erhält sich die Temperatur während des Blüte stadiums des Exanthems, um dann langsam zur Norm zurückzukehren.

Von diesem Verhalten der Temperatur in normalen Fällen gibt es selbstverständlich eine große Reihe von Schwankungen.

Digitized by Google

Ganz leichte Fälle können mit niedrigen Temperaturen verlaufen — 38—38·5° —, wobei das Fieber auch nur 2—3 Tage andauern kann.

Zuweilen steigt die Temperatur nach erfolgtem Abfall neuerdings, was gewöhnlich durch Complicationen bedingt wird.

In schweren Fällen von Scharlach ist das Fieber stets durch seine absolute Höhe, 40—41°, durch ein gleichmäßiges Ansteigen vom Beginne bis zur Entfieberung ohne erhebliche Remissionen und den langsamen, nicht kritischen Abfall charakterisirt.

Scarlatinöses Nachfieber.

In neuester Zeit haben Gumprecht und Fürbringer das sich in vielen Fällen nach Verschwinden des Exanthems neuerdings einstellende Fieber als scarlatinöses Nachfieber beschrieben. Gumprecht unterscheidet vier Typen:

1. Der allerhäufigste Typus desselben besteht darin, daß gleich nach dem Abfall des Fiebers oder einige Tage später die Temperatur wieder ansteigt, innerhalb einiger Tage das Maximum erreicht und dann langsam oder schnell zur Norm abfällt. Dies wurde als Recidivfieber bezeichnet.

Ich habe derartige Fälle auch gesehen, fand aber bei sorgfältiger Untersuchung der Kranken eine Complication als Ursache des Fiebers, meist eine Otitis, die langsam zur Perforation führte, oder einen kleinen Abscess in der einen oder anderen Tonsille, der langsam zurückging oder zum Durchbruch kam, schließlich geschwellte Lymphdrüsen. Ich würde daher auf Grundlage meiner Erfahrung Bedenken tragen, ein derartiges Verhalten der Temperatur als recidivirendes Fieber zu bezeichnen.

2. Typus. Das Fieber besteht trotz Abblassen des Exanthems durch einige Tage fort. Dieses Fieber wurde als „retardirte Defervescenz" bezeichnet.

Auch bei diesem Fiebertypus habe ich wie beim ersten immer intercurrirende Eiterungsprocesse an den Ohren, den Tonsillen etc. als Ursache gefunden.

3. Typus. Das Fieber gesellt sich dem des Eruptionsstadiums hinzu, indem eine stärkere Temperatursteigerung eintritt, die durch längere Zeit keine Neigung zum Sinken zeigt. Man nannte dieses Fieber „stationäres Nachfieber".

Ein derartiges Verhalten der Temperatur ohne Complicationen gibt es beim Scharlach nach meiner Erfahrung nicht. Eine solche Temperaturcurve wird meist bedingt entweder durch Erkrankung der Pleura oder der Gelenke oder durch langsam vor sich gehende Erkrankung des Ohres.

4. Typus, Das Fieber zeigt nach Erreichung des Maximums durch Wochen starke unregelmäßige Schwankungen. Dies wurde als „atypisches Nachfieber" bezeichnet.

Auch in diesen Fällen ist das Fieber eine Folge von Complicationen oder chronisch verlaufender Sepsis.

Ich halte daher die Bezeichnung „scarlatinöses Nachfieber" für ganz überflüssig, weil derartiges bei allen Infectionskrankheiten bei Eintritt von Complicationen vorkommt.

Digitized by Google

Puls. Der Puls zeigt bei uncomplicirtem Scharlach eine der Höhe der Temperatur entsprechende Beschleunigung.

In schweren Fällen, wo septische Infection zu beginnender Degeneration des Herzmuskels geführt hat, kann der Puls wie in allen analogen Fällen Galopprhythmus und Unregelmäßigkeiten zeigen.

Respiration. Die Respiration ist gewöhnlich infolge des Fiebers nur etwas frequenter und zeigt sonstige Anomalien, wenn durch stärkere Erkrankung der Nase, der Rachenorgane und des Kehlkopfes Respirationshindernisse geschaffen werden, oder bei intensiven allgemeinen Erscheinungen, wo die Respiration wie bei allen septischen Processen oberflächlich, beschleunigt, unregelmäßig ist, ohne daß man in der Lage wäre, an den Lungen oder den Bronchien irgendwelche Veränderungen nachzuweisen, die eine solche Dyspnoe erklären würden.

Verdauungstractus. Unter den Symptomen von Seite des Verdauungstractus gehört Erbrechen zu den häufigsten Erscheinungen, die den Ausbruch der Erkrankung begleiten. Die Einen sehen darin die Wirkung eines sich geltend machenden specifischen Scharlachgiftes, Andere vermuthen, daß das Erbrechen bei Scharlach nur durch die Erkrankung des Pharynx hervorgerufen werde, was am wahrscheinlichsten ist, indem es gewöhnlich mit der Entwicklung des Enanthems in den ersten zwei Tagen der Erkrankung auftritt und nach Entwicklung des Enanthems vollständig aufhört.

Außerdem sind Durst, Appetitlosigkeit häufige Begleiter der Entwicklung des Scharlachs.

In einer Reihe von Fällen, besonders leichten, besteht Stuhlverstopfung, in schweren Fällen hingegen tritt häufig Diarrhoe ein.

Urin. Der Urin bietet in den ersten Krankheitstagen die Eigenthümlichkeiten eines Fieberurins, verminderte Menge, erhöhtes specifisches Gewicht, vermehrte Urate. In schweren Fällen kann der Urin schon am ersten Krankheitstage eiweißhältig sein. Henoch hat behauptet, daß der Urin auf dem Höhepunkte des Fiebers manchmal auffallend blaß und wässerig wird. Dies hängt nach meiner Ansicht nur davon ab, ob der Kranke viel trinkt. Ein frühzeitiges Klarwerden des Urins ist immer ein Zeichen des baldigen Eintretens der Defervescenz. Die Behauptung, daß im Fieberstadium zur Blütezeit des Exanthems im Urin immer nebst etwas Eiweiß hyaline Cylinder auftreten, halte ich nicht für richtig. Bohn's Beobachtung, daß im Beginne des Scharlachs der Urin gewöhnlich trübe, geschwellte und degenerirte Epithelien enthält, trifft zu. Nur bei schwerer Infection enthält der Urin auch rothe und weiße Blutkörperchen sowie granulirte Cylinder.

Zur Zeit der Desquamation, in der dritten und vierten Krankheitswoche, ist die Abstoßung der Nierenepithelien eine reichliche. Zu dieser Zeit kann es auch durch Blutungen zu Veränderungen der Nieren kommen, die wir später als scarlatinöse Nephritis beschreiben werden.

Leber, Milz. Leber und Milz zeigen bei gewöhnlichem Scharlach keine Veränderungen, bei septischem Verlauf tritt Milztumor ein.

Digitized by Google

Bei geringer Infection liegt keine wesentliche Functionsstörung des Nervensystems vor. Bei schwerer Infection klagen die Kinder über Kopfschmerzen, sind schwach und, wenn das Fieber hoch ist, deliriren sie des Nachts. In schweren Fällen sind die Kranken aufgeregt, phantasiren mit offenen Augen, werfen sich im Bette herum, verfallen leicht in Sopor, die Pupillen sind enge, leichte eklamptische Anfälle können mit Schläfrigkeit und Sopor abwechseln. *Nervensystem.*

Der Blutbefund ist bei Scarlatina je nach dem Grade der vorliegenden Infection verschieden. Die Höhe des specifischen Gewichtes des Blutes hängt im Beginne der Erkrankung von der Höhe der vorliegenden Temperatursteigerung ab. In leichten Fällen, wo die Temperatur nur mäßig erhöht ist, kann keine wesentliche Aenderung der Blutdichte vorliegen. Wo infolge heftiger Infection gleich im Entwicklungsstadium der Erkrankung eine hohe Temperatur besteht, beobachtet man auch, daß die Blutdichte entsprechend erhöht ist. Bei längerer Dauer der Scarlatina, wo infolge septischer Erscheinungen eine rasche Abmagerung eintritt, vermindert sich auch die Blutdichte. Mit der Entfieberung pflegt die früher erhöhte Blutdichte allmählig zur Norm zurückzukehren. Ihr weiteres Verhalten hängt von der durch die Scarlatina gesetzten Ernährungsstörung ab. In ähnlicher Weise verhalten sich auch die rothen Blutkörperchen. In uncomplicirten, nicht septisch verlaufenden Fällen zeigen die Erythrocyten im Eruptions- und Blütestadium des Scharlachs keine wesentliche Veränderung. Nur wo durch die Scarlatina eine wesentliche Ernährungstörung herbeigeführt wurde, tritt im weiteren Verlaufe der Erkrankung eine Verminderung der Zahl derselben ein. In rasch verlaufenden Fällen mit septischem Charakter beobachtet man schon in den ersten Tagen der Erkrankung eine Abnahme der Zahl der Erythrocyten, und man findet auch kernhaltige Blutkörperchen. Die meisten Autoren fanden bei Scarlatina eine mehr oder weniger hochgradige Leukocytose, die je nach dem Grade der vorliegenden Infection verschieden sein kann. In leichten Fällen ist die Zahl der Leukocyten im Cubikmillimeter auf der Höhe des Fiebers nur auf 15—20.000 vermehrt; in mittelschweren Fällen kann die Höhe der Leukocytose bis auf 20—30.000 im Cubikmillimeter steigen und in schweren Fällen werden noch höhere Werthe der Leukocyten gefunden. Die Leukocytose besteht während des Fieberstadiums und auch während der Abblassung des Exanthems; sie geht bei normal verlaufenden Fällen langsam während des Stadiums der Abschuppung zurück. Die Leukocytose ist bei Scarlatina vorwiegend durch eine Vermehrung der polynucleären Zellen bedingt. Im Beginne der Erkrankung ist die Zahl der eosinophilen Zellen vermindert, und zwar verschieden nach der Schwere der Infection. In leichten Fällen ist die Verminderung der eosinophilen Zellen so gering, daß sie leicht übersehen werden kann, während in schweren Fällen dieselbe sich beträchtlich gestalten kann. *Veränderungen des Blutes.*

Digitized by Google

Krankheitsbilder und Verlauf.

Der Scharlach gehört zu jenen Erkrankungen, die bezüglich ihres Verlaufes und der Complicationen eine große Mannigfaltigkeit darbieten, so daß es gar nicht möglich ist, alle dem Praktiker zur Beobachtung kommenden Bilder zu schildern.

Zunächst unterscheidet man normalen und abnormen Verlauf.

Normaler Verlauf. Bei dem normal verlaufenden Scharlach sind die oben beschriebenen Erscheinungen in mäßigem Grade entwickelt und stellen sie sich immer in der gleichen Reihenfolge ein. Die Erkrankung beginnt gewöhnlich plötzlich in Mitte voller Gesundheit. Ob, wie Geissler behauptet, eine außergewöhnliche Fröhlichkeit und Lebendigkeit des Kindes am Vorabend der Erkrankung ein schlechtes Prognostikon sei, möchte ich um so mehr dahingestellt sein lassen, als eine wissenschaftliche Begründung hiefür fehlt.

Die ersten Erscheinungen bei normal verlaufendem Scharlach sind Klagen über Kratzen im Hals, leichte Schmerzen beim Schlucken, sodann Fieber, Kopfschmerzen und ein- oder mehrmaliges Erbrechen.

Die Temperatur steigt gleich auf 39—39·5°, in den folgenden 2—3 Tagen noch höher und erreicht bis zum fünften Tage ihr Maximum.

Mit der Zunahme des Fiebers steigern sich unter Entwicklung des beschriebenen Enanthems im Rachen und an der Zunge die Schmerzen im Halse.

Nach 24 Stunden tritt das charakteristische Exanthem auf, zuerst am Halse, dann am Stamme und den Extremitäten.

Nach 4—5 Tagen läßt das Fieber nach, die enanthematischen Erscheinungen und Beschwerden nehmen ab; das Exanthem beginnt abzublassen; am Ende der ersten Woche verschwindet der Ausschlag und werden die Rachenorgane normal; bis zum neunten Tage hört auch das Fieber auf, welches in uncomplicirten Fällen den 12. Tag nur selten überdauert.

Die Abschuppung beginnt in der 2.—3. Woche; je stärker das Exanthem war, um so früher tritt dies ein und dauert 2 bis 3 Wochen, so daß der ganze Proceß in 3—6 Wochen beendigt ist.

Anomaler Verlauf. Die anomal verlaufenden Scharlachfälle sind so vielgestaltig, die dabei vorkommenden Krankheitsbilder sind so mannigfach, daß eine erschöpfende Darstellung derselben nicht möglich ist.

Leichte Formen. Die Autoren unterscheiden eine leichte Form des anomal verlaufenden Scharlachs, wo die eine oder andere Erscheinung fehlen kann und die übrigen schwach entwickelt sind. Auch diese Form beginnt mit Erbrechen; das Fieber ist gering oder hört vor dem Verschwinden des Ausschlages auf. Die Annahme einiger Autoren, daß auch fieberlos verlaufende Fälle vorkommen, halte ich nach meiner Erfahrung für nicht begründet; ich glaube, daß dabei eine Verwechslung mit toxischen Erythemen der Haut stattgefunden hat.

Schwere Formen. Der anomal verlaufende schwere Scharlach charakterisirt sich in einer Reihe von Fällen durch starke Veränderungen

Digitized by Google

an den Rachenorganen und in der Nase, so daß sie, wie wir bei der Symptomatologie bereits geschildert haben, das klinische Bild beherrschen.

Septische Scarlatina.

In einer zweiten Reihe von Fällen führt hochgradige Scharlachintoxication frühzeitig zu degenerativen Processen des Herzens und der Nieren. Dies kann auch eintreten, nachdem die schweren Erscheinungen an den Rachenorganen einige Tage bestanden haben und auf diese Weise zur sogenannten scarlatinösen Blutvergiftung führen; wir bezeichnen diese Fälle als „septische Scarlatina", die verschiedenen Gradationen zeigen und einen verschiedenen Verlauf nehmen kann. Wir müssen uns auf die Besprechung jener Fälle beschränken, bei welchen die Intoxication eine so hochgradige ist, daß die Erscheinungen der Sepsis schon im Entwicklungsstadium der Scarlatina auftreten.

Auch in solchen Fällen beginnt die Krankheit mit Erbrechen; es folgen hohes Fieber bis 41°, sofortige Trübung des Sensoriums in Form von Schläfrigkeit, Aufregung, Schlaflosigkeit, Aufspringen vom Bette, eklamptischen Anfällen. Gleich im Beginne wird der Puls außerordentlich frequent, leicht unterdrückbar, nimmt Galopprhythmus an; die Extremitäten werden kalt, die Augen matt. die Pupillen enge; der Urin wird spärlich, blutig, stark eiweißhältig.

Unter diesen Erscheinungen kann schon am zweiten Krankheitstage der Tod eintreten.

Ueberlebt der Kranke den zweiten Tag, so bestehen Fieber und Nervensymptome fort; der Ausschlag kommt nur langsam und nur an einigen Stellen oder umgekehrt sehr heftig zum Vorschein; derselbe hat immer eine violette Farbe, überhaupt zeigt die Haut eine cyanotische Färbung.

Gleich in den ersten Tagen entwickelt sich eine phlegmonöse Entzündung der Rachenorgane mit Nekrose der Epithelien und Schwellung der Halsdrüsen. Infolge dessen wird die Respiration beschleunigt, schnarchend, und es stellen sich Deglutitionsbeschwerden und diarrhoische Stühle ein. Unter diesem Bilde der Sepsis kann nach 3—5 Tagen der letale Ausgang eintreten. Es gibt allerdings Fälle, wo es gelingt, den Kranken am Leben zu erhalten. Die septischen Erscheinungen lassen allmählig nach und im Verlauf von drei Wochen schwindet das Fieber; aber in allen diesen Fällen werden durch Einwanderung der Streptococcen in verschiedene Organe zahllose Complicationen hervorgerufen, die die Genesung hinausziehen oder selbst letal endigen; speciell ist diese Form von Scarlatina immer mit einer schweren Nierenentzündung verbunden, auf die wir noch zurückkommen werden.

Hämorrhagische Scarlatina.

Außer dieser septischen wird noch „hämorrhagische Scarlatina" unterschieden, bei der es außer den geschilderten localen und septischen Erscheinungen noch zu Blutungen in die Haut, die Schleimhäute, den Darm und die Nieren kommt. Diese Form ist als der höchste Grad septischer Infection aufzufassen und endet meist letal.

Scarlatina sine exanthemate.

Man hat auch „Scarlatina sine exanthemate" angenommen, welche unter hohem Fieber einsetzt und gleich zu nekrotisirenden

Digitized by Google

Erscheinungen der Rachenorgane, starker Schwellung der Lymphdrüsen, Infection des Zellgewebes und zu nekrotisirender Infection der Nase und des Ohres führt. Infolge dieser hochgradigen septischen Erscheinungen an den Schleimhäuten kommt es in solchen Fällen nicht zur Entwicklung des Ausschlages, oder er entwickelt sich nur mangelhaft an einzelnen Körperstellen, so an der Innenseite der Oberschenkel, an den unteren Theilen der Bauchhaut, in den Achselhöhlen, am Gesäß, im Gesichte. Diese Arten septischer Fälle nehmen entweder gleich einen letalen Ausgang oder führen bei Nachlaß der septischen Erscheinungen stets zu schweren Complicationen in anderen Organen.

Scharlachtyphus. In früheren Zeiten hat man auch einen sogenannten „Scharlachtyphus" angenommen. Es handelt sich auch hier um septischen Scharlach, bei welchem das Fieber, ungeachtet jeder anderweitigen Complication, 3—4 Wochen anhält, einen remittirenden Charakter zeigt und die septischen Erscheinungen: Kopfschmerz, Delirien, Trockenheit der Zunge, Milzschwellung etc. fortbestehen. Enanthem und Exanthem sind in solchen Fällen wenig ausgeprägt. Es handelt sich also um langsam verlaufende septische Scharlachinfection und keineswegs um eine Combination von Scharlach mit Typhus. Derartige Fälle können heilen, haben aber immer Nachkrankheiten im Gefolge.

Folgekrankheiten oder Complicationen.

Die Scarlatina gehört zu jenen Erkrankungen, die infolge Einwirkung der Streptococcen zu einer ganzen Reihe von Folgezuständen oder Complicationen Anlaß geben können.

Nekrose, Gangrän. Der Epithelnekrose an den Rachenorganen, die sich bis zur Gangrän steigern kann, haben wir bereits bei der Beschreibung des Enanthems gedacht. In solchen Fällen ist, wie erwähnt, der Rachen, das Velum etc. mit einem schmutzig grauen Belage bedeckt, der immer tiefer greift und zu ausgedehnten Zerstörungen des Schleimhautgewebes führt; es kommt zur Infection der Halsdrüsen, sowie des subcutanen Zellgewebes und durch Resorption der septischen Producte zu schweren septischen Allgemeinerscheinungen.

Phlegmone. Durch die starke Schwellung der Halstheile infolge Entzündung der Submaxillardrüsen und Phlegmone der umgebenden Gewebe bekommen die Kinder ein unförmliches Aussehen. Die Haut über der Geschwulst ist glatt, heiß, glänzend.

Kehlkopf. Durch Ausbreitung der Infection vom Pharynx auf die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten entstehen laryngostenotische Erscheinungen, die wir bereits beschrieben haben.

Abscesse, Hautgangrän. Die Geschwulst am Halse kann sich erweichen, durchbrechen und jauchigen Eiter entleeren. Bei nicht frühzeitiger Eröffnung dieser Abscesse kann die Haut gangränesciren und die Musculatur bloßgelegt werden; durch Anfressen der Gefäße, selbst der Vena jugularis, der Carotis, können höchst gefährliche Blutungen entstehen.

Digitized by Google

Durch Infection der retropharyngealen Lymphdrüsen können retropharyngeale Abscesse entstehen. *Retropharyngeale Abscesse.*

Bei nicht richtiger Behandlung kann die Phlegmone auf das Unterhautzellgewebe des Thorax übergreifen, zwischen den Muskelscheiden sich hinziehen und so große Hautpartien zerstören, durch Eitersenkung selbst auf das Mediastinum sich erstrecken. *Eitersenkung.*

Beim Enanthem mit Streptococcenangina kommt es meist zu schweren acuten Mittelohrentzündungen mit Eiterung, Nekrose des Epithels, schweren Zerstörungen im Mittelohr, Perforation des Trommelfelles; häufig greift der Proceß auf die Knochen über, den Proc. mast., das Felsenbein bis zum Sinus transversus und die Hirnbasis mit Facialislähmung. Der Proceß im Ohre verläuft sehr acut und kann Quelle von septischen Infectionen werden. *Ohr.*

Infolge Infection der Gelenke mit Streptococcen beobachtet man auch Polyarthritis scarlatinosa, den sogenannten Scharlachrheumatismus. Unter mäßiger Schmerzhaftigkeit schwellen die Gelenke an, mit Vorliebe die der oberen Extremitäten, Hand- und Fingergelenke; es können aber alle Gelenke ergriffen werden, und zwar meist nach dem Erblassen, selten zur Blütezeit des Exanthems. *Gelenke.*

In septischen Fällen kommt auch eitrige Periarthritis und Vereiterung der Gelenke vor. Die Ansicht Henoch's, daß diese Processe von den eigentlichen septischen Vorgängen unabhängig seien und Gefäßembolien ihren Ursprung verdanken, kann ich nicht bestätigen; ich muß in dieser Beziehung vielmehr Heubner, Fränkel, Freudenberger u. a. beipflichten, daß es sich in solchen Fällen immer um eine infolge septischer Scarlatina erfolgte Infection der Gelenke mit Streptococcus pyogenes handelt.

Die Erkrankung kann nur ein Gelenk betreffen, meist aber sind Hand-, Finger-, Fuß-, Knie- und Sprunggelenke ergriffen.

Durch diese Complication gestaltet sich der Scharlach sehr schwer und nimmt infolge der Sepsis gewöhnlich einen letalen Ausgang.

Die Streptococcen können ferner durch Infection des Knochenmarkes acute Osteomyelitis verursachen. *Knochenmark.*

Bei scrophulösen Individuen stellt sich nicht selten erst nach überstandenem Scharlach Coxitis, Gonitis etc. oder Osteomyelitis ein, die gewiß ihren Ursprung einer im Verlaufe des Scharlachs stattgefundenen Infection verdanken, sich aber erst allmählig entwickeln.

Bezüglich der Infection der Nase haben wir schon bei Besprechung der Symptome das Nöthige angeführt. *Nase.*

Betreffend die Respirationsorgane ist die wichtigste Infection jene der Pleura. Die Infection derselben mit Streptococcen entwickelt sich langsam und setzt stets ein eitriges, zuweilen auch hämorrhagisches Exsudat. Diese Pleuritis kann ein- oder doppelseitig sein. Die dabei auftretenden Erscheinungen werden wir an einschlägiger Stelle besprechen. *Respirationsorgane.*

Die Lunge wird selten inficirt. Vorwiegend nur zur Zeit der scarlatinösen Nierenentzündung kommt Pneumonie als Complication der Scarlatina zur Beobachtung.

Digitized by Google

Herz. Das Scharlachgift kann je nach Intensität eine vorübergehende oder eine bleibende Störung der Herzthätigkeit bewirken.

In schweren Fällen beobachtet man Arhythmie der Herzbewegung, Galopprhythmus, Aussetzen des Pulses, Dumpfheit, Aussetzen der Herztöne, schwache systolische Geräusche, zuweilen Accentuirung des zweiten Pulmonaltones.

Wenn diese Erscheinungen mit dem Ablauf der Krankheit verschwinden, so ist dies ein Zeichen, daß das Scharlachgift nur eine vorübergehende Veränderung des Herzmuskels bedingt hat.

In schweren septischen Fällen dagegen tritt eine organische Degeneration des Herzmuskels mit letalem Ausgang ein.

Durch Einwanderung der Streptococcen in das Perikardium oder das Endokardium kommt es bei Scarlatina nicht selten zu entzündlichen Läsionen derselben. Gewöhnlich fällt dies mit den früher erwähnten Erkrankungen der Nieren und Gelenke zusammen.

Die Endokarditis entwickelt sich häufig langsam und mit sehr geringen Erscheinungen, selbst mit wenig ausgesprochenen Herzgeräuschen, so daß bei nicht sorgfältiger Untersuchung die Affection übersehen werden kann. Die Endokarditis ist gefährlich, weil sie bei anscheinend sich wohl fühlenden Kindern durch Embolie der Pulmonalarterie plötzlich den letalen Ausgang herbeiführen kann; sie kann ferner zu Embolie der Gehirnarterien mit Hemiplegie führen, wie wir an einschlägiger Stelle noch näher ausführen werden.

Beim Scharlach wurde auch eine ulceröse Form der Endokarditis beobachtet, in deren Folge es zu pyämischen Processen, Metastasen in Leber, Milz, Nieren, Hämorrhagien ins Unterhautzellgewebe, zu hochgradiger allgemeiner Sepsis mit Delirien, Sopor, Collaps und endlich zum letalen Ausgang kommt.

Die Endokarditis kann endlich passive Dilatation und Erschlaffung des Herzmuskels zur Folge haben. Infolge dessen erscheinen die Herzdämpfung verbreitert, die Herztöne dumpf, der Spitzenstoß ist nicht zu fühlen, der Radialpuls schwach, die Extremitäten cyanotisch und kalt. Unter diesen Erscheinungen erfolgt der Tod.

Verdauungstractus. Als Complicationen von Seite des Verdauungstractus haben wir der Stomatitis ulcerosa, der Möglichkeit einer Gangrän der Wangenschleimhaut bis zur Ausbildung eines Noma schon bei Besprechung des Enanthems gedacht.

Bei septischer Scarlatina beobachtet man heftige Diarrhoe, die besonders auch zur Zeit der urämischen Infection die höchsten Grade erreichen kann.

Milz. Milztumor tritt nur bei schwerer septischer Infection auf.

Nervensystem. Als Erscheinung von Seite des Nervensystems haben wir bereits angegeben, daß infolge Einwirkung des Scharlachgiftes auf dasselbe im Eruptionsstadium Convulsionen vorkommen, die nach erfolgter Eruption aufhören.

Digitized by Google

Schwere Gehirnerscheinungen treten nur im Gefolge hochgradiger Scharlachintoxication auf, so embolische Processe mit allen möglichen Lähmungen.

Sehr wichtige und folgenschwere Veränderungen verursacht das Scharlachgift in den Nieren. *Nieren.*

Nach Baginsky und Thomas zeigt die mikroskopische Untersuchung des Harnes in den ersten Tagen der Scharlacherkrankung eine Beimischung abgestoßener Epithelien, Lymphkörperchen, zuweilen findet man geringe Mengen von Eiweiß; selten sind größere Epithelialschläuche und reichliche Eiweißmengen nachweisbar.

Bei normal verlaufendem Scharlach verschwinden diese Veränderungen und wird der Urin bis zur dritten Erkrankungswoche vollständig normal.

In anderen Fällen beobachtet man dagegen, daß in der 3.—4. Woche die Harnmenge abnimmt, der Harn sich dunkler färbt und wieder Eiweiß auftritt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Sedimentes findet man rothe und weiße Blutkörperchen, hyaline Cylinder und abgestoßene Epithelien. In einzelnen Fällen tritt dies unter vermehrtem Harndrang auf, wobei der Urin in größeren Mengen auftritt und blaß erscheint; sodann steigt die Temperatur plötzlich und in den nächsten Tagen enthält der Urin Blut und größere Mengen Eiweiß.

Diese Erscheinungen stellen sich oft mit Erbrechen und Kopfschmerz ein; in den nächsten Tagen entwickeln sich Oedeme an den Augenlidern, im Gesichte und leichte ödematöse Schwellungen an den Knöcheln. Von nun an nimmt der Harn an Menge ab; der Urin wird röthlich — blutroth — rothbraun; die Oedeme nehmen zu; die Haut erscheint weiß; es tritt Hydrops ascites auf, in hochgradigen Fällen auch Hydrothorax und Hydroperikardium; die Respiration wird erschwert, oberflächlich; es kommt zu Kopfschmerzen, Uebligkeiten, Erbrechen, Sprach- und Sehstörungen und plötzlich zu eklamptischen Anfällen. Convulsionen können auch eintreten, nachdem der Hydrops mehrere Tage angedauert hat und dabei die Urinmenge nahezu normal ist.

Die eklamptischen Anfälle treten schubweise auf und dauern je nach der urämischen Infection kürzere oder längere Zeit. Nach Aufhören der Convulsionen tritt Schlaf ein; Puls und Herz bleiben arhythmisch; in anderen Fällen besteht starke Dyspnoe; in einzelnen Fällen sogar Laryngostenose, die den letalen Ausgang bedingen kann.

Diese urämischen Erscheinungen können auch ohne Fieber und sonstige wesentliche Erscheinungen gestörter Nierenfunction auftreten.

In einer weiteren Reihe von Fällen verläuft die Nierenentzündung unter einem wechselnden Bilde. Mit den oben geschilderten Erscheinungen wechseln Tage ab ohne Fieber mit reichlichen Urinmengen, bei welchen der Hydrops, der Gehalt an Eiweiß, an Blutkörperchen, an Cylinder etc. im Urin sich vermindert; nach 4—6 Wochen tritt endlich vollständige Heilung ein. In anderen Fällen wird der Proceß chronisch und kann Jahre andauern.

Digitized by Google

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Scharlachniere sind Gegenstand eingehender Studien gewesen und haben verschiedene Veränderungen constatirt. Ich will die Befunde nach BAGINSKY und AUFRECHT erwähnen.

1. In einer Reihe von Fällen sind die Nieren nur in beiden Substanzen hyperämisch, von derber Consistenz. Mikroskopisch lassen sich Trübung und Schwellung des Epithels der gewundenen Harncanälchen, Erweiterung derselben, hyaline und körnige Cylinder in denselben, in den Glomerulis Schwellung und Trübung der Gefäßknäuel, großer Kernreichthum und reichliche Blutansammlung in derselben nachweisen. Das Kapselepithel zeigt sich wenig verändert. Schon frühzeitig wird das interstitielle Gewebe mit Rundzellen infiltrirt.

Diese Form entspricht nach BAGINSKY und AUFRECHT den klinischen Erscheinungen des in den ersten Tagen zu beobachtenden Nierenkatarrhs.

2. In einer anderen Reihe von Fällen sind die Nieren vergrößert; die Rinde verbreitert, trüb aussehend; die Glomeruli gleichen grauen, rundlichen Körnern (Glomerulonephritis). Die Glomeruli sind blutleer, ihre Schlingen sind verdickt und bis zur Unkenntlichkeit in Zellenmassen aufgelöst, welche oft die MALPIGHI'schen Kapseln durchbrechen, außerdem starke Verdickung der Kapselwände; ferner herdweise kleinzellige Infiltration des interstitiellen Gewebes um die intertubulären Venen und im Lumen der Harncanälchen.

Diese Form von Scharlachnephritis ist die häufigste und kommt vorwiegend in der dritten Krankheitswoche zur Beobachtung.

3. Die hämorrhagische Nephritis. Totale Trübung der Rinde, Zerfall der Nierenepithelien, zum Theil durch Hämorrhagien zugrunde gegangener Glomeruli; embolische Einlagerungen in den kleineren Arterien in größeren und kleineren Herden.

Diese Form von Nephritis begleitet den schweren septischen Scharlach.

4. Die ödematöse Nierenschwellung. Die Nieren sind weiß, ödematös geschwellt, die Epithelien partiell fettig zerfallen. Diese Form wurde von LEICHTENSTERN bei plötzlich unter urämischen Erscheinungen verstorbenen Scharlachkranken gefunden.

Die Ursache der Nierenentzündung dürfte in verschiedenen Fällen eine verschiedene sein. Im Beginne des Scharlachs ist sie das Product der Scharlachgiftes und die Desquamation der Nierenepithelien nur Folge des Scharlachprocesses.

Die Scharlachniere in der dritten Woche entsteht sicher nicht durch Erkältung, wie einige annehmen, sondern sie dürfte die Folge einer chemischen Reizung der Nierensubstanz sein zu einer Zeit, wo die Desquamation des Nierenepithels noch nicht vollendet ist. Nach meiner Erfahrung wird dieser chemische Reiz dadurch gesetzt, daß um diese Zeit den Kindern Fleischnahrung gegeben wird und so reichliche Urate und Harnsäure im Urin erscheinen. Seitdem ich an diesem Gedanken festhalte, Scharlachkranken in den ersten vier

Digitized by Google

Wochen nur Milch, Suppe, höchstens Vegetabilien gebe, erst in der vierten Woche, nach Vollendung des Desquamationsprocesses der Nierenepithelien allmählig kleine Mengen Fleisch gestatte und erst nach Ablauf der sechsten Woche zur gewohnten Fleischnahrung übergehe, sehe ich diese Form von Nierenentzündung bei meinen Scharlachkranken außerordentlich selten, in leichten und mittelschweren Fällen gar nicht mehr auftreten. So oft ich jedoch zu einem Consilium wegen Scharlachwassersucht gerufen werde, kann ich jedesmal vorausgegangene frühzeitige (in der 2.—3. Woche) Ernährung mit Fleisch constatiren, die wahrscheinlich die Nierenentzündung verschuldet hat.

Die schweren parenchymatösen Veränderungen der Nieren sind durch Degeneration bedingt, welche das Scharlachgift hervorruft.

Die Nierenentzündung ist je nach ihrem Grade selbstverständlich von verschiedener Bedeutung.

Die Glomerulonephritis geht bei richtiger Behandlung meist in Heilung über, während die schweren Formen gewöhnlich einen absolut letalen Ausgang bedingen.

Diphtherie.

Wenn gleichzeitig auch eine Diphtherieepidemie herrscht, kann mit Scharlach zugleich auch eine Infection der Nase oder der Rachenorgane mit Löffler'schen Bacillen vorkommen. Es kann dies in allen Stadien des Scharlachs geschehen.

In normal verlaufenden Fällen von Scharlach läßt sich die Entwicklung einer fibrinösen Gerinnung an den Tonsillen, der Uvula, in der Nase, wie ich es wiederholt gesehen habe, als echte diphtherische Membran leicht erkennen und richtig deuten. Die Diphtherie zeigt in solchen Fällen denselben Verlauf wie eine primär aufgetretene.

Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse, wenn bei phlegmonösem Scharlach der Rachenorgane mit Nekrose der Epithelien zur Zeit der Eruption oder des Erblassens des Enanthems die Infection mit Löffler'schen Bacillen den Proceß zu einem sehr complicirten gestaltet, indem sich die Erscheinungen der septischen Scharlachintoxication mit jenen der diphtherischen combiniren. Der Nachweis der Löffler'schen Bacillen sichert die Diagnose, daß sich zum phlegmonösen Scharlach eine echte diphtherische Membran hinzugesellt hat. Ich habe solche Fälle wiederholt gesehen. Wegen frühzeitiger Degeneration des Herzens und der Nieren nehmen solche Fälle rasch einen letalen Ausgang.

Auch bei Scharlach wurde die Beobachtung gemacht, daß bei gleichzeitig stattgefundener Infection mit dem Contagium eines anderen Exanthems sich beide Infectionen gleichzeitig an einem und demselben Individuum entwickeln können. In dieser Richtung liegen verläßliche Beobachtungen vor, wo Scharlach und Masern, Scharlach und Variola, Scharlach und Varicellen gleichzeitig vorlagen. Das klinische Bild ist in solchen Fällen complicirt und wird hauptsächlich durch die Erscheinungen jener Infection beherrscht, welche durch ihre Heftigkeit über die andere prävalirt.

Digitized by Google

Diagnose.

Normaler Verlauf. Die Anhaltspunkte zur Stellung der Diagnose eines normal verlaufenden Scharlachs sind: Beginn der Krankheit mit Erbrechen, andauerndes Fieber, Entwicklung des Enanthems mit allen charakteristischen Eigenschaften in derselben Reihenfolge und der Dauer, wie wir es bei der Symptomatologie geschildert haben. Bei genauer Verfolgung dieser charakteristischen Erscheinungen ist eine Verwechslung mit einfacher Angina gewiß zu vermeiden. Die eigenthümliche Art und Weise der Entwicklung des Exanthems auf der Haut und dessen charakteristisches Aussehen sichern die Diagnose im Entwicklungsstadium.

Abnormer Verlauf. In abnorm verlaufenden Fällen von Scharlach wird die Diagnose oft mit Schwierigkeiten zu kämpfen haben.

Bei geringem Fieber und mangelhaft ausgebildetem Exanthem sichert das charakteristisch ausgebildete Enanthem die Diagnose. Scharlachähnliche Ausschläge bei normalen Rachenorganen sind niemals Scharlach, sondern Erytheme, Urticaria etc. infolge Anwendung gewisser Medicamente oder Autointoxication.

Hat man die Entwicklung eines septischen Scharlachs nicht gesehen, ist das Exanthem undeutlich, das Bild des Enanthems wegen Nekrose der Epithelien unklar, so kann die Diagnose schwierig sein. Allein der Umstand, daß die Erscheinungen sich rasch entwickelt haben, irgend eine Localisation, welche durch eine andere Infection bedingt wäre, abgeht, berechtigt immer zur Annahme eines Scharlachs. Eitrige Rhinitis, nekrotisirende Pharyngitis mit Schwellung und Abscedirung der Halsdrüsen, gleichzeitige Störung des Herzens und der Nieren, etwa gar gleichzeitige Gelenkserkrankungen lassen nur Infection mit Scharlachgift annehmen.

Abschuppungsstadium. Im Abschuppungsstadium sichert dessen geschildertes charakteristisches Verhalten die Diagnose. Bei geringer Abschuppung können nebst den übrigen anamnestischen Daten eventuelle Drüsenschwellung, Otitis, eiweißhältiger Urin etc. ein Kriterium für die Annahme einer stattgefundenen Scharlachinfection abgeben.

Differentialdiagnose. Bei unausgesprochenen Fällen können Verwechslungen mit anderen acuten Exanthemen, besonders mit

Masern. Masern, die ebenfalls mit Enanthemen verlaufen, immerhin vorkommen.

Allein wenn man festhält, daß bei Scharlach die Lippen und das Kinn niemals mit Ausschlag bedeckt sind, sondern im Gegentheil deren blasses Aussehen schroff von den auffallend rothen Wangen absticht, während bei Morbillen gerade diese Theile mit Ausschlag besäet sind, wird man immer in der Lage sein, beide Processe zu unterschieden. Die punktirte Röthe im Rachen, die sogenannte Scharlachzunge, stützen die Diagnose. Auch der Umstand, daß im Gegensatze zu Morbillen bei Scharlach die Conjunctiva, die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Bronchien nicht afficirt sind, wird in jenen Fällen, wo das Exanthem Aehnlichkeit mit Morbillen hat, für die Diagnose eine verläßliche Basis abgeben.

Digitized by Google

Da es nach meiner Erfahrung leichte Scarlatina ohne Enanthem nicht gibt, so ist eine Verwechslung mit Hauterythemen, sei es aus was immer für einer Ursache, nach meiner Ansicht ausgeschlossen. Bezüglich der Erytheme nach Heilseruminjectionen verweise ich auf das bei Diphtherie Gesagte. Auf eine mögliche Verwechslung von Scharlach mit Blattern im erythematösen Stadium werden wir bei Besprechung der Variola zurückkommen. *Erytheme.* *Blattern.*

Schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen Scarlatina und septischer Diphtherie mit Erythemen sich gestalten. Selbst der Nachweis der Löffler'schen Bacillen läßt die Frage offen, ob nicht eine Combination beider Infectionen vorliegt. Nur wenn man den Fall vom Beginne beobachten konnte, wird eine Entscheidung möglich sein. *Septische Diphtherie.*

In den späteren Stadien der Scarlatina wird sich die Diagnose aus der ihr eigenen Mannigfaltigkeit der geschilderten Complicationen, eventuell der charakteristischen Desquamation stellen lassen. *Spätere Stadien.*

Behufs frühzeitiger Erkennung der Folgezustände des Scharlachs und der mit ihm innig zusammenhängenden Complicationen muß bis zum Ende der vierten Krankheitswoche der Urin täglich untersucht werden und darf man bei der geringsten Temperatursteigerung nie versäumen, Herz, Pleura, Ohren etc. einer sorgfältigen Untersuchung zu unterziehen. *Folgezustände.*

Prognose.

Die vorstehende Schilderung des Scharlachprocesses zeigt uns, daß derselbe die Eigenthümlichkeit besitzt, selten auf Schleimhäute und Haut sich zu beschränken, sondern daß meist auch andere Organe, besonders Nieren, Herz, Ohren, Pleura etc. in Mitleidenschaft gezogen werden.

Man wird daher, weil im Beginne der Eintritt von Complicationen nie ausgeschlossen werden kann und die Schwere der Infection sich nicht beurtheilen läßt, jeden Fall von Scarlatina als ernste Erkrankung auffassen. Es ist wohl richtig, daß Scharlach mit mäßiger Temperatursteigerung, mit leichten enanthematischen und exanthematischen Erscheinungen ohne anderweitige Functionsstörungen des Organismus nach Ablauf der ersten Woche eine günstige Prognose gestattet. Man hüte sich aber, eine solche früher zu stellen.

Für den Eintritt von Complicationen gibt der Charakter der Epidemie gewisse Anhaltspunkte. Manche Scharlachepidemien verlaufen bekanntlich sehr milde und die meisten Fälle ohne Complicationen. Barthels z. B. sah eine Epidemie ohne Todesfall verlaufen. *Charakter der Epidemie.*

Es gibt aber wieder Epidemien, wo die Infection vorwiegend einen septischen Charakter hat und viele Kranke rasch an Sepsis zugrunde gehen. Es sind Fälle bekannt, wo mehrere Kinder einer Familie innerhalb einer Woche unter gleichen septischen Erscheinungen an Scarlatina starben.

Die Mortalität der Scarlatina ist daher eine sehr wechselvolle und bei jeder Epidemie verschieden. Bei manchen Epidemien *Mortalität.*

Digitized by Google

erreicht die Mortalität kaum 10%, bei weniger gutartigen schwankt sie zwischen 13—18%, bei manchen mit vorwiegend septischem Charakter steigt die Mortalität auf 40—50%.

Complex der Erscheinungen. Zur Stellung der Prognose ist ferner eine sorgfältige Abwägung aller Erscheinungen, welche der einzelne Fall darbietet, nothwendig. Normaler Scharlach ohne nekrotische Processe der Rachenorgane und ohne Erscheinungen allgemeiner Intoxication heilt gewöhnlich trotz hoher Anfangstemperaturen — bis 40° — und Andauern von Fiebererscheinungen oft bis 12—13 Tage. bei sorgfältiger diätetischer Behandlung gewöhnlich ohne Folgekrankheiten. Bei schweren Scharlachfällen werden in Begleitung hoher Temperaturen tiefgreifende Nervenerscheinungen (Sopor, Convulsionen etc.) nekrotische Processe an den Rachenorganen, profuse Diarrhoe, Störungen der Function des Herzens nnd der Respiration immer bedenklich sein, die, wenn sie über 7 Tage andauern, infolge acuter Sepsis einen letalen Ausgang nehmen oder eine Reihe von Folgekrankheiten bedingen können.

Die Complication des nekrotisirenden Enanthems mit Gangrän, Blutextravasaten an den Rachenorganen ist immer als schwere Infection aufzufassen.

Bezüglich des Exanthems wird es stets bedenklich sein, wenn dasselbe trotz hoher Temperaturen spärlich erscheint und eine bläuliche Färbung zeigt oder von Hämorrhagien durchsetzt ist. Besonders ungünstig ist die Prognose in solchen Fällen, wenn sie überdies phlegmonöse Entzündungen der Halsorgane compliciren.

Die Beeinflussung der Prognose durch verschiedene andere Complicationen haben wir schon bei Besprechung derselben in den Hauptpunkten berührt.

Alter. Das Alter ist ferner ebenfalls von bedeutendem Einfluß auf die Prognose. Ich unterschreibe Baginsky's Satz: „Die Prognose ist desto schlechter, je jünger das Kind ist; im allgemeinen wird sie mit jedem Jahre, vom ersten Lebensjahre entfernt, besser.“ Natürlich ist dies kein entscheidender Maßstab für den Einzelfall.

Constitution. Auch die Constitution oder, besser gesagt, die Widerstandskraft des betreffenden Individuums ist nicht ohne Einfluß auf die Prognose, wenn auch zugegeben werden muß, daß bei schwerer Infection die gesündesten und kräftigsten Kinder dahingerafft werden können. Ob die Constitution einen Einfluß auf die Häufigkeit der Folgezustände des Scharlachs hat, läßt sich a priori nicht bestimmen. Nur so viel ist sicher, daß bei drüsenkranken Individuen Drüsenabscesse häufig sind, daß sich der Proceß bei Kindern mit chronischen Erkrankungen der Nasen- und Rachenschleimhaut recht oft bedrohlich gestaltet, daß Individuen mit nicht normaler Herzthätigkeit selbst eine mäßige Scharlachinfection schwerer überstehen als solche mit gesundem Herzen.

Prophylaxe.

Nachdem wir das Toxin des Scharlachs nicht kennen, daher derzeit durch präventive Impfung mit einem entsprechenden Anti-

Digitized by Google

toxin kein sicherer Schutz gegen das Scharlachcontagium möglich ist, sind wir auf strenge Durchführung verschiedener prophylaktischer Maßregeln allgemeiner Natur angewiesen.

Wie wir ausgeführt haben, kann das Scharlachcontagium auch durch gesund bleibende Mittelpersonen, durch Gebrauchsgegenstände, selbst durch die Nahrung verbreitet werden. Es ist daher beim Herrschen einer Epidemie unsere Aufgabe, auf alle diese Umstände ein wachsames Auge zu haben und sobald der Verdacht auf Inficirung besteht, durch Desinfection, beziehungsweise Sterilisirung die Weiterverbreitung des Contagiums zu verhüten.

Ereignet sich in einer Schule ein Scharlachfall, muß das betreffende Classenzimmer desinficirt werden und sind die Kinder dieser Classe zu contumaciren. Ereignen sich mehrere Fälle, muß der Schulbesuch auf entsprechende Zeit sistirt werden.

Jedes erkrankte Kind ist zu isoliren und die mit demselben in Berührung kommenden Personen haben die Kleider zu wechseln, bevor sie mit anderen in Verkehr treten. Die gesunden Geschwister werden aus dem Hause entfernt; dürfen aber auch zum Schulbesuch nicht zugelassen werden.

Ein Kind mit abgelaufenem Scharlach ist erst zum Schulbesuch zuzulassen, wenn jede Spur von Abschuppung verschwunden ist, sein Körper durch Waschung mit Carbolseife desinficirt wurde und desinficirte oder neue Kleider verwendet werden.

Das Krankenzimmer ist sorgfältig zu desinficiren; dazu eignet sich am besten das Verfahren mit Formalin, welches wir bei der Diphtherie beschrieben haben.

Die Wäsche von Scharlachkranken ist durch Lysol und Auskochen zu desinficiren.

Damit nicht die Gefahr einer nachträglichen Infection eintritt, gebietet die Vorsicht beim Herrschen einer Scharlachepidemie, die Hauswäsche nicht auswärts reinigen zu lassen; ebenso ist jeder Verkehr mit einer Familie, in der ein Mitglied an Scharlach erkrankt ist, strenge auszuschließen, wenn es sich um Kinder handelt.

Therapie.

Bei Scharlach ist die diätetische Behandlung die Hauptsache und wird man bei richtiger Handhabung derselben normalen Verlauf erzielen.

So lange ein Scharlachkranker fiebert, ist absolute Bettruhe und Fieberdiät nothwendig.

Sobald das Fieber aufgehört hat, sind die Ergebnisse der Urinuntersuchung maßgebend, ob das Kind das Bett verlassen darf und eine erweiterte Diät erlaubt werden kann. Solange der Urin nicht in normaler Menge gelassen wird, derselbe ein durch Urate oder Phosphate bedingtes hohes specifisches Gewicht oder Spuren von Eiweiß zeigt, ist dies nicht der Fall. Erst wenn der Urin in normaler Menge gelassen wird, normales specifisches Gewicht aufweist, kein Sediment absetzt, kein Eiweiß enthält

Digitized by Google

und die mikroskopische Untersuchung nur mehr spärliche Epithelialzellen aufweist, darf man eine Diät in Form von eingekochter Suppe, Milchbrei gestatten; auch kann man, wenn sonst keine Complicationen vorliegen, mit dem Beginne der Abschuppung die Kinder zeitweise aufstehen lassen.

Nachdem die Abschuppung der Nierencanälchen, wie angeführt, bis in die 3.—4. Woche anhält, soll man auch bei normal verlaufendem Scharlach in den ersten vier Wochen bei vegetabilischer Kost — Milch, eingekochter Suppe, Milchspeisen — bleiben. Fühlt das Kind sich sonst wohl, hat es Appetit, reine Zunge, läßt es normalen Urin in gehöriger Menge, so kann man außerdem grüne Gemüse — Spinat, Kochsalat etc. — oder leichte Mehlspeisen, Compot gestatten.

Der Genuß von Fleisch kann erst nach Ablauf der vierten Woche in Betracht kommen, wenn indessen der Urin in jeder Beziehung normal geworden ist. Auch dann wird man aber (in der fünften Woche) nur einmal des Tages weißes Fleisch gestatten und erst in der sechsten Woche, wenn die Verhältnisse des Urins normal bleiben, zur gewohnten Nahrung übergehen.

Es ereignet sich in manchen Fällen, daß bei Erweiterung der Diät in der dritten, vierten Woche oder später wieder Fieberurin sich zeigt; in einem solchen Falle muß man wieder auf die restringirte Diät zurückgreifen, bis der Urin in Bezug auf Menge, specifisches Gewicht, Gehalt an harnsauren Salzen und Phosphaten normal geworden ist.

Wie ich schon bei Besprechung der Nierenentzündung angedeutet habe, ist die Beobachtung dieser Principien nach meiner Ansicht von größter Wichtigkeit, um in allen mäßig schweren Scharlachfällen einen complicationslosen Verlauf zu erzielen.

Ein Scharlachkranker darf also das Bett verlassen, sobald der Urin normal geworden ist, was gewöhnlich mit dem Beginn der Abschuppung an der Haut zusammenfällt; dies geschieht bei sehr leichter Infection schon in der zweiten Woche, bei mäßig schwerer Infection erst in der dritten, vierten Woche. Die Gepflogenheit älterer Aerzte, jeden Scharlachkranken sechs Wochen das Bett hüten zu lassen, ist nicht begründet und verwerflich, weil darunter der Stoffwechsel leidet.

Wann darf ein Scharlachkranker baden? Die älteren Aerzte gestatteten dies erst, wenn die Abschuppung schon in vollem Gange war, also am Schlusse der fünften oder anfangs der sechsten Woche. Ein solches Vorgehen ist nicht begründet. Vorsichtiges Baden läßt in keinem Stadium des Scharlachs einen nachtheiligen Einfluß erwarten. Im Gegentheile, laue Bäder vermindern das Jucken, regen die Hautthätigkeit an, wirken in dieser Hinsicht wohlthätig und sind geeignet, den Verlauf der Krankheit abzukürzen.

Bei normalem Verlauf kann man gleich nach Erblassen des Exanthems baden lassen; in schweren Fällen mit sehr hohem Fieber können laue Bäder von Werth sein, indem sie die Temperatur etwas herabmindern und den Stoffwechsel anregen.

Digitized by Google

Ich pflege bei fieberlos gewordenen Scharlachkranken die Bäder mit 28° R., bei stark fiebernden mit 25° R. zu bemessen, in der Dauer von 10 Minuten. Mehr als 1—2 Bäder pro Tag sind nutzlos, da erfahrungsgemäß selbst durch kühle Bäder bei Scharlach die Temperatur sich nicht wesentlich herabsetzen läßt.

Scharlachkranke sollen mäßig warm zugedeckt werden; die Zimmertemperatur soll nicht mehr als 15—16° R. betragen.

In den Sommermonaten können die Fenster offengehalten werden; überhaupt ist eine häufige Erneuerung der Luft des Krankenzimmers hygienisch sehr förderlich.

In Rücksicht auf die Verhütung der Verbreitung der Krankheit darf ein Scharlachkranker erst nach Vollendung der Abschuppung mit der Außenwelt in ungehinderten Verkehr treten, im allgemeinen also ausgehen; ist letzteres aber unter Vermeidung des ersteren möglich, so kann dies bei normalem Verlauf schon vom Ende der vierten Woche an geschehen, weil, wie wir wissen, um diese Zeit die Abschuppung der Nierencanälchen vollendet ist und mäßige körperliche Bewegung nicht mehr schadet.

Bezüglich der medicamentösen Therapie galten in früherer Zeit eine Reihe von Mitteln bei Scharlach für specifisch wirkend. Semola empfahl:

Rp. Magnes. sulphurosae,
Acid. sulphurosi aa. 4·00,
Aq. font. dest. 180·00,
Syr. simpl. 20·00.
MDS. Stündlich einen Thee- oder Eßlöffel voll (je nach dem Alter des Kindes).

Es wurden ferner empfohlen: Natr. sulfocarbol. (0·50—1·00 2—3stündlich), Liq. Ferri sesquichlor., Belladonna, Natr. benzoic., Arsen, Balsam. Copaivae etc. etc. Alle diese Mittel sind zum mindesten vollständig wirkungslos und ist deren Anwendung in keinem Falle zu empfehlen. Baginsky hat in 13 Fällen von schwerem Scharlach das Ung. Argenti colloidalis Credé angewendet. Das Ung. Argenti colloidalis Credé enthält 15% Argenti colloidalis, 10% Schweinfett und etwas Wachs und Aether benzoatus. Dasselbe wird wie die Quecksilbersalbe durch mehrere Minuten auf die Haut eingerieben. Trotz wiederholter und durch mehrere Tage fortgesetzter Anwendung der Credé'schen Salbe gibt Baginsky an, daß dieselbe weder auf den Fieberverlauf, noch auf die Malignität der allgemeinen Erscheinungen, noch auf die örtliche Gestaltung der Pharynxerkrankung irgend welchen besonderen Einfluß zeigte. Das Streptococcenserum von Marmorek hat sich ebenfalls sowohl bei normalem als auch bei septischem Scharlach als werthlos erwiesen.

Von dem Bestreben ausgehend, von der Haut auf den Krankheitsproceß einzuwirken, hat Seibert Einreibungen mit einer 5—10%igen Ichthyollanolinsalbe empfohlen; alle 6—12 Stunden, je nach der Intensität der Hautentzündung, wird die Körperoberfläche von den Zehen bis zum Kopfe mit der erwähnten Salbe

Digitized by Google

derartig eingerieben, daß keine rothen Hautstellen mehr sichtbar sind und der ganze Körper hellbraun erscheint. Hiezu sind je nach der Größe des Patienten 30—90 Grm. der Salbe erforderlich. Die Verreibung, welche mit den Fingerspitzen unter Anwendung eines ziemlichen Druckes stattfindet, nimmt mindestens eine halbe Stunde Zeit in Anspruch.

Gleichzeitig wendet Seibert, um die Rachenorgane zu desinficiren, Ausspülungen der Nase und des Rachens mittels eines Irrigationsapparates mit einer 5%igen Ichthyollösung an, die trotz Verschluckens von Seite der Kinder nicht giftig wirken soll. Seibert gibt als Vortheile dieser Methode an, daß die Anschwellung der Haut nach der ersten gründlichen Einreibung zurückgeht, daß der Juckreiz sofort nachläßt, daß Rhagaden und secundäre phlegmonöse und erysipelatöse Hautinfiltrationen nie entstehen, daß die Körpertemperatur in allen Fällen, wo keine Complication bestand, um $^1/_2$—1° C. sinkt und daß die Durchspülung der Nase und des Rachens die weitere Infection verhindert.

Ich besitze über diese Behandlungsmethode keine Erfahrung.

Nachdem wir noch kein Specificum gegen die Scharlachinfection besitzen, sind wir noch immer auf die symptomatische Behandlung angewiesen.

Zunächst sind Nase und Rachen zu berücksichtigen. Dieselben müssen desinficirt werden, damit die daselbst vor sich gehende Toxinbildung möglichst beschränkt werde. Zu diesem Behufe eignen sich Einblasungen von Borsäure- oder Tanninpulver mit entsprechenden Pulverbläsern in Nase und Rachen am besten.

Liegt Nekrose des Epithels vor, dann wirken am meisten 2—3mal täglich vorgenommene Einblasungen von Natr. sozojodolic. oder Ausspritzungen mit einer Lösung von 20 gtt. Jod. tribrom. auf 200·00 Aqua. Ebenso zweckdienlich, besonders bei schwerer Erkrankung der Choanen, sind Ausspritzungen mit einer 2—3%igen Lösung von Acid. boric.

So wie bei Diphtherie muß auch bei Scharlach wegen mechanischer Beleidigung der erkrankten Schleimhaut vor Bepinselungen als schädlich gewarnt werden.

Betupfungen der Rachenorgane mit Ichthyolsublimat, Abspülung der zersetzten Massen mittels Spray von Sublimatlösung (1 : 2000) oder schwachen Lösungen von Ferr. mangan., wie sie von anderer Seite empfohlen wurden, halte ich für schädlich; desgleichen parenchymatöse Injectionen von 3%igen Carbollösungen in die Tonsillen.

Das Fieber als solches verdient bei Scharlach keine directe besondere Berücksichtigung in therapeutischer Beziehung.

In normal verlaufenden Fällen beschränken wir uns auf folgende Verschreibung:

Rp. Acid. tartar. 1·00,
Aq. font. dest. 280·00,
Syr. Rub. Id. 20·00.
DS. Stündlich ein Eßlöffel voll.

Digitized by Google

Die beständige Ansäuerung der Rachenorgane trägt zu rascherer Involvirung des Processes bei, wodurch indirect die Aufnahme des Toxins und das Fieber vermindert wird.

In mäßig schweren Fällen, bei Temperaturen von 39—40° kann man große Dosen von Natr. salicyl. innerlich immerhin versuchen:

Rp. Natr. salicyl. 2·00—3·00 (je nach Alter),
Aq. font. destill. 180·00,
Syr. Rub. Id. 20·00.

DS. 2stündlich einen Eßlöffel voll zu geben.

Bei septischem Scharlach mit hohem Fieber füge ich noch Chinin hinzu und verschreibe:

Rp. Natr. salicyl. 2·00,
Chin. mur. 1·00,
Sacchar. alb. 3·00.
Div. in dos. X.
DS. 2stündlich 1 Pulver zu geben.

Andere Antipyretica, wie Antipyrin, Phenacetin, Phenol etc. halte ich bei Scharlach wegen Begünstigung von Collaps und Herzschwäche für schädigend.

Wo die früher genannten Mittel nicht ausreichen, das Fieber zu mäßigen und die sonstigen Intoxicationserscheinungen zu mildern, ergänzen wir das Verfahren 1—2mal täglich durch laue Bäder von 25° R. durch 10 Minuten. Kalte Bäder von 19—20° in der Dauer von 30—45 Minuten, wie es namentlich Cadet de Gassicourt gerathen hat, halte ich wegen Collapsgefahr für äußerst gefährlich.

Bei schwerem Scharlach mit hochgradigen Intoxicationserscheinungen von Seite des Nervensystems waren früher Excitantia sehr beliebt. Bei nicht veränderter Herzthätigkeit können folgende Verschreibungen in Betracht kommen:

Rp. Tinct. Valerian.,
Tinct. Moschi aa. 10·00.
DS. stündlich 10 Tropfen

oder:

Rp. Camphor. ras. 0·20,
Spir. vin. rectificatiss.,
Pulv. Gumm. arab. aa. q. s. ut solvatur.
Adde
Aq. font. dest. 90·00,
Syr. simpl. 10·00.
DS. stündlich einen Löffel voll.

oder:

Rp. Moschi orient.,
Ammon. carbon. aa. 0·01—0·06,
Sacch. alb. 0·20.
M. f. pulv. D. tal. dos. XII.
S. 2stündlich ein Pulver.

Bei septischem Scharlach mit hohen Temperaturen und Erscheinungen von Seite des Herzens und der Nieren — Galopp-

Digitized by Google

rhythmus des Pulses, beschleunigter Respiration, kalten, bläulichen Extremitäten, Diarrhoen, unterdrückter Secretion eiweißhältigen Urins leisten bis zum Nachlaß dieser Erscheinungen continuirlich alle drei Stunden erneuerte nasse Einpackungen von 28—30° gute Dienste. Dabei müssen die Antipyretica ausgesetzt werden und ist Kochsalz mit Coffein zu geben. Wir verschreiben:

Rp. Natr. chlor. 3·00,
Aq. font. dest. 180·00,
Adde
Coffein. mur. 0·20,
Syrup. simpl. 20·00.
MDS. Je nach dem Alter des Kindes 2stündlich einen Kinder- oder Eßlöffel voll.

Wenn die unterdrückte Urinsecretion sich nicht bessert:

Rp. Natr. chlor. 3·00,
Natr. hydrojod. 1·00,
Coffein. mur. 0·20,
Aq. font. dest. 180·00,
Syrup. simpl. 20·00.
MDS. Wie oben.

Die bei Scharlach als Complication so häufig auftretende Otitis ist nach den in der Ohrenheilkunde geltenden Grundsätzen zu behandeln; besonders wichtig ist sorgfältige Reinigung und Desinficirung des Ohres, sowie frühzeitige Eröffnung des Trommelfelles, weil Eiterretention in der Paukenhöhle bei Scharlach geeignet ist, schwere Erkrankungen der umliegenden Knochen und allgemeine Sepsis hervorzurufen.

Bei scarlatinöser Nierenentzündung pflege ich bei verminderter Urinmenge, Eiweiß oder Blut im Urin nebst strenger Milchdiät und lauen Bädern innerlich Alaun zu verschreiben.

Rp. Alum. crud. 3·00,
Aq. font. dest. 180·00,
Syrup. Ribium. 20·00.
DS. Tagsüber zu verbrauchen.

Bei dieser Medication im Verein mit strenger Milchdiät und lauen Bädern pflegt die Urinmenge innerhalb 3—4 Tagen zuzunehmen, verschwinden Eiweiß und Blut allmählig und wird im Anfangsstadium einer solchen leichten Nierenentzündung oft innerhalb acht Tagen Heilung erzielt und die Bildung eines Hydrops verhütet.

Wo die scarlatinöse Nierenentzündung bereits zu Hydrops geführt hat, wende ich laue Bäder, strenge Milchdiät, bei Verstopfung zeitweise mäßige Dosen von Sal amar., innerlich Alumen an; in hartnäckigen Fällen Natr. jod., und zwar:

Rp. Natr. chlor.,
Natr. hydrojod. aa. 2·00,
Aq. font. dest. 180·00,
Syrup. simpl. 20·00.
MDS. Tagsüber zu nehmen.

Digitized by Google

Drastische Diuretica, wie Kal. acet., wie sie früher gerne gegeben wurden, sind als schädlich dringend zu widerrathen.

Die Darreichung von viel Getränk, besonders Kohlensäuerlingen, wie Biliner, Krondorfer etc. unterstützt die Diurese und ist in allen derartigen Fällen zu versuchen.

Bei Hämaturie mit Hydrops oder nach Verschwinden desselben verschreiben wir:

Rp. Tannini pur. 1·00,
Extr. Secalis corn. 0·50,
Sacchar. alb. 3·00.
M. f. pulv. Div. in dos. X.
DS. 2stündlich ein Pulver zu geben.

Bei frischen Blutungen sind die Bäder und Kohlensäuerlinge auszusetzen.

Urämische Eclampsien kann man durch vorsichtige Choroformnarkose zu unterbrechen versuchen. Sonach wird behufs Ableitung auf den Darm eine Irrigation mit ½%iger Kochsalzlösung vorgenommen nebst 2stündlichen lauen Bädern und Natr. hydrojod. in der angegebenen Dosirung innerlich.

Andere Autoren versuchen bei urämischen Convulsionen die Hautthätigkeit durch vorsichtige subcutane Injectionen von Pilocarpin. 0·001—0·005 pro dosi, anzuregen.

Auch kann man bei unterdrückter Urinsecretion Diuretin versuchen.

Tritt Herzschwäche auf, gebe man Coffein innerlich in der erwähnten Dosirung oder subcutan 0·03—0·05.

Wenn es trotz aller dieser Mittel nicht gelingt, die urämischen Erscheinungen zu beseitigen und die Diurese in Gang zu bringen, mache man subcutane Injectionen von physiologischen Kochsalzlösungen und gleichzeitig Darmirrigationen mit ½%iger Kochsalzlösung; um die drohende Gefahr zu beseitigen. Im allgemeinen sei man bei der Behandlung eklamptischer Anfälle vorsichtig, überstürze man das therapeutische Handeln nicht, umsomehr als in uncomplicirten Fällen ohnedies meist ein günstiger Ausgang zu erwarten steht.

Bei großer Aufregung des Kindes, beständigem Schreien, fortwährender Neigung das Bett zu verlassen etc. versuche man, soweit es der Zustand des Kindes gestattet, auch Chloralhydrat innerlich oder als Klystier oder etwas Bromnatrium.

Blutegel, Laxantia, Uebergießungen, wie sie besonders früher vielfach empfohlen wurden, scheinen mir nicht den geringsten Erfolg zu haben.

Für die Behandlung der übrigen Complicationen — Phlegmone, Drüsenabscesse, Polyarthritis, Osteomyelitis, Pleuritis, Endokarditis, Perikarditis etc. — gelten die bei diesen Erkrankungen angeführten therapeutischen Grundsätze.

Digitized by Google

Blattern, Pocken, Variola.

Begriff. Die Blattern sind eine eigenthümliche acute Infectionskrankheit, bei welcher es infolge Eindringens eines Mikroorganismus, wahrscheinlich einer besonderen Protozoënart, ins Blut zur Entwicklung von besonders charakterisirten allgemeinen Intoxicationserscheinungen und an den Schleimhäuten sowie an der Haut zur Bildung eines charakteristisch verlaufenden Processes kommt.

Aetiologie und Pathogenese.

Alter. Die Kinder zeigen die größte Empfänglichkeit für das Blatterncontagium und waren die Blattern vor der allgemeinen Einführung der Vaccination als furchtbarste Geißel der Menschheit vorwiegend eine Kinderkrankheit. Mit der Einführung der Vaccination hat sich dies wesentlich zum Besseren verändert.

Nicht immunisirte Individuen behalten bis ins Greisenalter die gleiche Disposition und können in jeder Altersstufe an Blattern erkranken, wenn sie in den Fall kommen, sich zu inficiren.

Schon der Fötus kann von einer blatternkranken Mutter inficirt werden und so ein Kind mit Zeichen von Blattern zur Welt kommen oder Stunden oder 1—3 Tage nach der Geburt an Blattern erkranken, also mit der Blatterninfection im Incubationsstadium geboren werden. Eine variolakranke Mutter kann aber auch ein gesundes Kind gebären und dasselbe erst nach der Geburt inficiren. Daher kommt die Regel, solche Kinder gleich nach der Geburt zu impfen.

Race. Man nimmt an, daß die Neger leichter von Blattern inficirt werden als die hellfarbigen Menschenracen.

Verbreitung. Die Blatteru sind über die ganze Erde verbreitet. Klima, Bodenbeschaffenheit etc. sind ohne Einfluß auf die In- und Extensität ihres Auftretens.

Uebertragung. Die Fortpflanzung des Blatterngiftes geschieht durch den Kranken selbst und wird verbreitet durch den Inhalt der Blatterneffloreszenzen, durch den Eiter der Pusteln und durch die Borken.

Angeborene Immunität gegen Blattern ist selten. Nur die künstlich erworbene Immunität durch Ueberstehen der Seuche oder Vaccination schützt dagegen.

Die Verimpfbarkeit des variolösen Blutes und der Pockenlymphe läßt sich experimentell nachweisen, ebenso die inficirende Wirkung der Atmosphäre, welche die Pockenkranken auf eine gewisse Entfernung, namentlich in geschlossenen Räumen, umgibt.

Als Eingangspforte für das in der ausgeathmeten Luft und den Hautemanationen des Kranken enthaltene Blatterncontagium in ein anderes Individuum dient vor allem die Schleimhaut der Athmungsorgane, ausnahmsweise können auch wunde Hautstellen als solche fungiren.

Variolakranke sind vom Beginne des Fiebers bis zum gänzlichen Abfall der Pockenkrusten ansteckungsfähig, am hochgradigsten zur Zeit der Eruption und Blüte des Enanthems und

Digitized by Google

des Exanthems, weniger im Vertrocknungs- und Verkrustungsstadium; selbst von Leichen kann das Contagium noch übertragen werden.

Das Pockencontagium haftet sehr leicht an den den Kranken umgebenden, insbesondere rauhen Gegenständen — Wäsche, Kleidungsstücken, Polstern, Möbeln, Teppichen etc. — und vermag sich da längere Zeit wirksam zu erhalten. Werden derartige Gegenstände nicht genügend desinficirt, so kann ihr späterer Gebrauch an Ort und Stelle oder deren Weitertransport zahlreiche Infectionen auf ganz unbegrenzte Entfernungen verursachen. Auf diese Weise können bei mangelhafter Vorsicht auch Kleidungsstücke und sonstige Effecten der Angehörigen, der Pflegepersonen und der Aerzte durch den Aufenthalt bei Pockenkranken Zwischenträger des Contagiums werden, wobei die betreffenden Personen mangels eigener Disposition selbst nicht erkranken.

In großen Städten gehen einzelne sporadische Fälle von Blattern nie aus, und es ist ganz unberechenbar, ob und wann daraus eine größere oder kleinere Epidemie entsteht; es genügt dazu, daß eine gewisse Anzahl disponirter Individuen, die weder durch überstandene Blattern noch durch Vaccination immunisirt wurden, mit dem Contagium in Berührung kommen. Es ist selbstverständlich, daß dies umso leichter geschieht, je gedrängter die Menschen wohnen.

Der Charakter einer Epidemie hängt von der durchschnittlichen Heftigkeit der Infection, der Reichlichkeit der Blatterneffloreszenzen und der relativen Häufigkeit von Complicationen ab.

Der Blatternproceß kann bei demselben Individuum gleichzeitig mit Typhus und Masern oder anderen Infectionskrankheiten verlaufen.

Geschlecht. Das Geschlecht spielt bei der natürlichen Disposition zu den Blattern keine Rolle Nur scheinen Weiber zur Zeit der Menstruation und Gravidität etwas mehr empfänglich zu sein; auch will man die Erfahrung gemacht haben, daß die Blattern bei Schwangeren oft besonders perniciös verlaufen. Die Thatsache, daß bei größeren Epidemien die Morbidität der Männer jene der Weiber häufig überwiegt, erklärt sich aus dem Umstande, daß sich die Männer naturgemäß öfter der Infectionsgefahr aussetzen müssen als Weiber. Mangels der genannten Momente bei Kindern erkranken bei gegebener Infectionsgelegenheit Knaben und Mädchen gleich häufig.

Natur des Contagiums. Was nun die eigentliche Natur des Blatterncontagiums betrifft, so war es von jeher klar, daß dasselbe ein specifischer pathogener Mikroorganismus sein müsse. Die ersten Versuche, denselben festzustellen, reichen schon in das vorige Jahrhundert zurück. Aber alle diese bis in die neuere Zeit gemachten Versuche schlugen fehl; selbst in den letzten Jahren entsprach der Erfolg nicht den gehegten Erwartungen.

Aus der neuesten Zeit liegt eine Arbeit aus dem R. Kochschen Institute von Buttersack vor, nach welcher er durch ein eigenartiges Verfahren besondere fadenförmige Gebilde als regel-

Digitized by Google

mäßigen Inhalt der frischen klaren Vaccine- und Variolalymphe gefunden hat. Allein die Nachprüfungen haben es wahrscheinlich gemacht, daß es sich lediglich um durch das eingreifende Verfahren entstandene Kunstproducte handelt.

Erst durch die eingehenden Arbeiten von VAN LÖFF, GUARNIERI und R. PFEIFFER scheint man auf die richtige Spur der Krankheitserreger gekommen zu sein. Als gemeinschaftlichen Erreger des Variolaprocesses und des Vaccinationsprocesses fanden die genannten Autoren eine eigenthümliche, scharf charakterisirte Sporozoe, die in die Classe der Amöben gehört, besondere biologische Eigenschaft besitzt, und von GUARNIERI als Cytorrhyctes variolae bezeichnet wurde. Cytorrhyctes variolae findet sich nach LÖFF im Blute fiebernder Variolakranker während des Initialstadiums der Blattern und vor Eintritt der Suppuration, ferner im Blute vaccinirter Kindern, während des Fieberstadiums der Vaccine und ebenso im Blute vaccinirter Kälber. Diese Sporozoe hat während ihres Aufenthaltes im Blute ungefähr die Viertelgröße eines rothen Blutkörperchens, zeigt lebhafte Beweglichkeit und Pseudopodienbildung und erscheint im Blute frei schwimmend, oft mit einer schwingenden Geißel versehen, die durch die LÖFFLER'sche Geißelfärbung deutlich gefärbt werden kann. Der Cytorrhyctes variolae dringt nie in die rothen Blutkörperchen ein, er haftet vielmehr äußerlich an denselben. Mit dem Abfall des Fiebers verschwindet diese Sporozoe aus dem Blute, und zur Zeit des Ausbruches des Blatternexanthems findet man dieselbe auf der Haut und den Schleimhäuten, an den Stellen, wo sich die Blatterneffloreszenzen entwickeln. Nach PFEIFFER soll der Wechsel des Aufenthaltsortes dieser Sporozoe im Entwicklungsstadium der Variola durch einen embolischen Vorgang bedingt sein. Infolge des veränderten Aufenthaltsortes verändern sich auch die biologischen Eigenschaften des Parasiten, weil derselbe sich nun dem neuen Nährboden anpassen muß. Der in die Haut gelangte Parasit findet vom Corium aus seinen Weg zu den Epithelzellen der Stachelschichte, in welche die Sporozoe eindringt; daselbst läßt der Cytorrhyctes variolae den Kern der Zellen unberührt und nährt sich ausschließlich von Zellenprotoplasma; hiebei nimmt die Sporozoe stetig an Größe zu, drängt den Kern der erkrankten Stachelzellen mehr und mehr auf die Seite, plattet denselben ab, drückt ihn in die Länge und stülpt schließlich denselben nischenartig ein. Durch Impfung des Parasiten an den durchsichtigeren Epithelzellen der mittleren Lagen der Hornhaut eines Kaninchens kann man leicht den ganzen Entwickelungsvorgang dieser Sporozoe verfolgen. Zwei Tage nach einer mit klarer Variola oder Vaccinelymphe an der Cornea eines lebenden Kaninchens vorgenommenen Impfung bemerkt man an der Impfstelle, daß ein kleines Gebilde in die vorgenannten Epithelzellen eingedrungen ist und seitlich neben dem Zellenkern liegt. Er wächst im Innern der inficirten Zellen auf Kosten des Protoplasmas und proliferirt. Der Modus der Proliferation besteht in der einfachen Zweitheilung des Parasiten nach vorausgegangener

Digitized by Google

Zweitheilung seines eigenen Kernes oder auch in der cystoiden Umwandlung des Gebildes mit endogener Sporenbildung und nachfolgender segmentirender Fragmentation. Das spätere Schicksal der freiwerdenden Sporen ist bis jetzt nicht sicher ermittelt.

Die hier mitgetheilten Ergebnisse der neueren Forschung machen es als wahrscheinlich, daß die oben beschriebene Sporozoenart der Erreger der Variola ist; allerdings fehlen noch die durch das Thierexperiment zu erbringenden Beweise, so daß in Anbetracht der noch nicht genügend festgestellten biologischen Eigenthümlichkeiten der erwähnten Sporozoen derzeit die Frage des Erregers der Variola als noch nicht endgiltig erledigt angesehen werden muß.

Symptome und Verlauf.

Bei Variola unterscheidet man wie bei allen Infectionskrankheiten verschiedene Stadien:

1. Das Incubationsstadium. Dieses dauert gewöhnlich 10—13 Tage, selten bis 15 Tage, beträgt aber manchmal nur 5—10 Tage. *1. Incubationsstadium.*

Dieses Stadium verläuft meist symptomlos. Nur in einzelnen Fällen klagen die Individuen über Verminderung des Appetits, über Mattigkeit, etwas Kopfweh, in den letzten Tagen dieses Stadiums manchmal über Kopfschmerz, seltener Weise schon über Halsschmerzen als Ausdruck einer leichten Pharyngitis.

2. Initialstadium oder Stadium des Beginnes des Enanthems. *2. Initialstadium.*

Wenn, wie dies meist der Fall ist, das Incubationsstadium symptomlos verläuft, erkrankt das Individuum ganz plötzlich und unvermittelt; bei Vorhandensein von Prodromalsymptomen steigern sich dieselben ganz wesentlich.

Das Initialstadium dauert in der Regel drei Tage. eine kürzere Dauer des Initialstadiums kommt bei Kindern häufig vor und bei stürmisch verlaufender Variola; dasselbe kann verhältnißmäßig leicht oder schwer verlaufen.

Die allgemeinen Erscheinungen des Initialstadiums treten meist ganz acut auf und sind gewöhnlich folgende:

Schnell zunehmendes Gefühl von Unbehagen und allgemeiner Hinfälligkeit, Kopfweh, Schwindel, Benommenheit des Sensoriums, bei kleinen Kindern allgemeine Convulsionen, Fieber.

Das Fieber wird selten durch Frost eingeleitet; die Temperatur erreicht meist schon am ersten Tage eine ansehnliche Höhe — bis 40° und darüber — und steigt häufig mit kaum merklichen Remissionen in den Morgenstunden noch weiter an, so daß sie am zweiten, besonders am dritten Krankheitstage 41° und darüber erreichen kann. Dieses hohe Initialfieber kann leichte und schwere Fälle einleiten.

Entsprechend der Temperatursteigerung sind auch Puls und Respiration beschleunigt.

Als sehr bemerkenswerthes Initialsymptom fehlt mehr oder minder intensiver Lumbo-Sacralschmerz fast in keinem Falle. Seltener sind Schmerzen im Nacken und reißende oder bohrende

Digitized by Google

Schmerzen in den Extremitäten, beklemmendes Gefühl auf der Brust, schmerzhafte, zusammenziehende Empfindungen in den Präcordien. Meist besteht Stuhlverstopfung.

Der Urin zeigt die Eigenschaften eines Fieberurins.

Die physikalische Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergibt in diesem Stadium keine charakteristischen Veränderungen.

Gleichzeitig mit dem Eintritte dieser allgemeinen Erscheinungen beginnt die Bildung des Variolaenanthems auf den Schleimhäuten. Schon in den ersten Stunden der Erkrankung findet man Röthung und Schwellung der Rachengebilde, die oft von Schlingbeschwerden und Erbrechen begleitet sind. Sehr bald dehnt sich die Röthung und Schwellung auch auf die Schleimhäute anderer Organe aus und folgt die Eruption des Enanthems.

Das Variolaenanthem stellt weißliche, perlgraue Erhabenheiten dar, welche auf einem gerötheten Grunde aufsitzen und sich im weiteren Verlaufe in flachere oder tiefere Geschwürchen, bei Confluenz in unregelmäßige Ulcerationen verwandeln. Reine Bläschenbildung wie beim Exanthem der Haut kommt bei den enanthematischen Efflorescenzen nicht zur Beobachtung.

Die enanthematischen Variolaefflorescenzen treten zuerst auf der Rachenschleimhaut auf, u. zw. im Gegensatze zu denen des Scharlachs gerade an der hinteren Pharynxwand, während diese beim Scharlachenanthem constant normal bleibt. Die Zunge bleibt zuweilen frei, oft wird sie auch mit Efflorescenzen übersäet. In intensiven Fällen wird auch die Nasenschleimhaut und der Oesophagus nicht verschont; sehr oft verbreitet sich das Enanthem auch über die Tonsillen und die Mundschleimhaut; auch kann es den Kehlkopf, die Trachea, selbst die Bronchien zweiter und dritter Ordnung ergreifen. Selten treten Efflorescenzen an der Harnröhre, an der inneren Fläche der Vulva, in der Vagina oder in dem unteren Abschnitte des Mastdarmes auf.

In einzelnen Fällen beobachtet man auf der Schleimhaut und der Haut einen prodromalen Ausschlag. Zuweilen findet man stecknadelkopfgroße und größere Blutaustritte an der hinteren Pharynxwand, am weichen Gaumen, an der Haut des Bauches, an der inneren Fläche der Oberschenkel, selbst in der Achselhöhle und über dem großen Brustmuskel.

Außer diesen Petechien kommt bei Variola noch ein prodromales Erythem, die sogenannte Roseola variolosa, vor. Zuerst röthen sich der weiche Gaumen und die hintere Pharynxwand diffus, dann folgt eine diffuse oder fleckige Roseola über größere oder kleinere Partien der Haut. Diese Roseolaflecke haben viel Aehnlichkeit mit Masernflecken. Ein solches Erythem verschont aber das Gesicht und befällt vorwiegend den Rumpf und die Streckseite der Extremitäten.

Dieser prodromale Ausschlag tritt am häufigsten am zweiten, seltener am ersten Fiebertag auf und dauert nur 12—36 Stunden.

Viele Autoren sehen denselben als günstiges prognostisches Anzeichen für eine umgekehrt proportional zu seiner Heftigkeit.

Digitized by Google

zu erwartende geringere Anzahl von Efflorescenzen auf der Haut an. Ich möchte jedoch diese Ansicht nicht als allgemein giltig anerkennen. Prodromale Exantheme sind immer der Ausdruck schwerer Infection.

3. Stadium der Exanthembildung. Gegen Ende des dritten Fiebertages sinkt gewöhnlich die Temperatur etwas, lassen die allgemeinen Intoxicationserscheinungen nach und beginnt die Bildung des Exanthems zuerst im Gesichte und an der behaarten Kopfhaut, an der Stirne in der Umgebung der Augen, an den Nasenflügeln, an der Oberlippe in Form von blaßrothen Papeln. Auf der Stirne und Nase, wo die Haut straff gespannt ist, sind sie am deutlichsten ausgeprägt. Nach wenigen Stunden zeigt sich der Ausschlag auch am Rücken, an der Brust, an den Armen und am folgenden Tage am Stamme und den unteren Extremitäten in Form von intensiv rothen Papeln, die von der normalen Haut deutlich abstechen und kleine, runde, blaßrothe, leicht erhabene Flecke darstellen. *3. Stadium der Exanthembildung.*

Früher erkrankte — ekzematöse — Partien der Haut werden vom Ausschlag am stärksten befallen.

Diese Flecke verwandeln sich in 12—24 Stunden zu dunkleren Knötchen. Am dritten Tage wird die Spitze derselben vesiculös. Das Bläschen wächst am vierten und fünften Tag auf Kosten der Umgebung bis zur Erbsengröße heran. Diese Bläschen sind von matter, bläulichweißer Farbe, kreisrund, haben ziemlich steil aufsteigende Wände, in der Mitte eine Einziehung, die sogenannte Delle.

Das Bläschen ist durch Zwischenwände in mehrere ungleiche, untereinander communicirende Hohlräume getrennt; diese sind mit wasserklarer, etwas klebriger Lymphe erfüllt. Am fünften bis sechsten Tag erlangt die Pocke ihre volle Reife.

Während der Bläschenbildung bis zu deren Reife tritt ein Stillstand des Fiebers mitunter bis zum Abfall auf die Norm ein; auch die Kopf- und Gliederschmerzen sowie die allgemeinen Erscheinungen lassen gleichzeitig nach.

Während dieser Zeit geht das Enanthem weitere Veränderungen ein, und infolge dessen bestehen Schlingbeschwerden, leichter Husten und im Falle der Mitbetheiligung des Kehlkopfes Heiserkeit fort. Dadurch schwellen auch die entsprechenden Lymphdrüsen an.

Von Beginn des Initialstadiums bis zur vollendeten Eruption des Blatternausschlages an der gesammten Haut verstreichen meistens sechs Tage; die sich an die Eruption anschließende Maturation des Pockenausschlages, von einigen Autoren als Floritionsstadium bezeichnet, innerhalb welchen die Pockenpapeln sich zu Bläschen verwandeln, nimmt noch zwei Tage in Anspruch, so daß am achten bis neunten Krankheitstage das weitere Stadium der Suppuration sich anschließt.

4. Das Stadium suppurativum beginnt in der Regel mit dem Anfang der zweiten Krankheitswoche, also am achten oder neunten Krankheitstag. Die am Schlusse des früher beschriebenen Stadiums *4. Stadium der Suppuratio-*

Digitized by Google

normal gewordene Temperatur beginnt wieder zu steigen, und je nach der Heftigkeit des vorliegenden Blatterprocesses kann sie eine Höhe von 39—40° erreichen. Die Steigerung der Temperatur ist anfänglich staffelförmig, sie besteht über eine gewisse Anzahl von Tagen, bis die Eiterung sämmtlicher Pusteln vollendet ist, und nach erreichtem Maximum fällt die Temperatur allmählig ebenso staffelförmig, wie sich dieselbe einstellte. Sie hat somit einen remittirenden Charakter mit bedeutenden Tagesschwankungen. Die Maxima der Temperatur erreichen während des Suppurationsstadiums selten die größte Höhe des Initialfiebers, ausgenommen jene Fälle, wo infolge der raschen Entwickelungssymptome allgemeiner Sepsis unmittelbar vor dem Tode eine sehr hohe Temperatur oder eine subnormale Collapstemperatur sich einstellt. Mit dem Eiterungsfieber verschlimmern sich auch die allgemeinen Erscheinungen, die infolge der toxischen Wirkung der Eiterung auf den Organismus eintreten. Je nach der Heftigkeit des Blatternprocesses beobachtet man Aufregungszustände, namentlich Delirien, Unruhe, Schlaflosigkeit, selten Convulsionen, die mit dem Fortschreiten der Eiterung zunehmen und bis zur Bewußtlosigkeit sich steigern können. Infolge Einwirkung der Coccen auf das Herz treten Veränderungen der Function desselben ein: kleiner, rascher Puls, Herzpalpitationen etc., beschleunigte Respiration.

An dem Pockenausschlag beginnt gewöhnlich mit dem Suppurationsfieber am achten oder neunten Krankheitstag der Inhalt der Pocke, welcher früher klar war, sich zu trüben, gleichzeitig mit dieser Veränderung stellt sich auch eine eitrige Infiltration des Pockengrundes ein, die den Inhalt der Pocken in Eiter verwandelt. Diese Veränderungen erfolgten an den Pocken in derselben Reihenfolge, in welcher sie zum Vorschein kamen; die Pocken werden infolge dessen undurchsichtig, gelb. Mit dem Eintritt der Eiterung werden die einzelnen Pocken grösser, prominenter und zeigen dann eine glatte halbkugelige Oberfläche. Um die einzelnen Pusteln entwickelt sich eine intensive Röthung und Schwellung der Haut; dieselbe tritt zuerst im Gesichte und am Kopfe, später an den übrigen Körperregionen auf. Im Gesichte, wo die Variolaeffloreszenzen gewöhnlich dicht neben einander stehen, kommt es zu dieser Zeit zu intensiven, entzündlichen Oedemen, die die Gesichtszüge der Kranken wesentlich verändern; insbesondere sind die Augenlider, Wangen, Lippen, Nasenflügel, Ohrläppchen bis zur Entstellung geschwollen. Bei stark confluirender Variola kann auch an der Vola manus und Planta pedis eine diffuse intensive Röthe sich einstellen, hiebei ist aber die Schwellung gering. Die Kranken klagen trotzdem über sehr intensive Schmerzen; auf der Höhe der Eiterung können sie infolge mechanischen Druckes oder sonstiger traumatischer Schädlichkeiten aufgerieben werden, besonders ist dies häufig am Hinterkopf, Rücken und Gesäße; infolge des Eintrocknens des Eiters am Körper und an der Bettwäsche erzeugt die Zersetzung desselben einen äußerst penetranten Geruch, welcher nicht allein die Effecten der Kranken, sondern auch die Luft des Krankenzimmers verpestet. Bei nicht gehöriger Rein-

Digitized by Google

haltung des Kranken entwickelt sich infolge Wirkung der Fäulnißbakterien sehr häufig Decubitus.

Gleichzeitig mit dieser Veränderung des Exanthems an der Haut schreitet die Vereiterung des Enanthems vorwärts, und ähnlich wie auf der Haut werden die entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut stärker und verbreiten sich auch auf Punkte der Schleimhaut, wo kein Enanthem vorliegt. Infolge dessen beobachtet man an der Conjunctiva, an der Nasenschleimhaut, in der Mundhöhle und an der Rachenschleimhaut wesentliche Functionsstörungen. Infolge Krustenbildungen des conjunctivalen Secretes verkleben die ödematösen Augenlider, die Nase wird verstopft, die Mundschleimhaut sehr schmerzhaft, die Speichelsecretion vermehrt, die Zunge dick belegt, unförmlich, schwer beweglich und zeigt zuweilen Einrisse und Eiterinfiltrate; infolge der starken Schwellung der Rachenschleimhaut treten hochgradige Deglutitions- und Respirationsbeschwerden, zuweilen Tonsillar- und retropharyngeale Abscesse auf. Die Stimme ist infolge der Mitbetheiligung des Larynx meistens heiser und es kann anläßlich eines Glottisödems zu suffocativen Anfällen kommen. Durch Wanderung der Eiterkokken ins Ohr können auch schwere eiterige Otitiden veranlaßt werden, auch können Beschwerden infolge ähnlicher Veränderungen anderer Schleimhäute auftreten. Häufig klagen die Kranken über Brennen im After, aus welchem ein schleimig-eiteriges Secret ausfließt. Bei Mädchen sieht man ähnliche Veränderungen an der Vulva und Vagina, bei Knaben Oedem des Präputiums und hochgradige Harnbeschwerden.

Die Dauer des Eiterungsstadiums ist sehr verschieden; sie hängt von der Intensität und Verbreitung des Blatternprocesses ab und bei starker Betheiligung der inneren Organe an dem Suppurationsprocesse kann sich dasselbe in die Länge ziehen. Bei normal verlaufender Variola beträgt die Dauer der Suppuration im Durchschnitt eine Woche, wobei die Eiterung ihren Höhepunkt am 4.—5. Tage erreicht; um diese Zeit sind sowohl die örtlichen Symptome als die allgemeinen Erscheinungen und das Fieber am stärksten entwickelt. In günstig verlaufenden Fällen, wenn keine Complicationen vorliegen, pflegt mit der Mitte der 2. Krankheitswoche der Höhepunkt erreicht zu werden. Der Uebergang zur Besserung erfolgt nur allmählig, und zwar sowohl bezüglich der allgemeinen als auch der localen Erscheinungen; der Uebergang des Stadiums der Eiterung in das nächste Stadium der Eintrocknung und Ausheilung des Pockenprocesses, von einigen Autoren auch als Involutionsperiode bezeichnet, läßt sich deshalb nicht scharf begrenzen.

5. Stadium der Krustenbildung und Heilung. Involutionsperiode.

5. Die Eintrocknung der Blatternpocken erfolgt nicht überall gleichzeitig, sondern es trocknen zuerst die Pusteln im Gesichte und am Kopfe, sodann am Rumpf und zuletzt an den Extremitäten. Meistens gestaltet sich der Gang der Eintrocknung so, daß, während im Gesichte und am Kopfe die Pocken bereits eingetrocknet sind, an Händen und Füßen die Eiterung noch fortbesteht. Der Proceß der Eintrocknung geht deshalb langsam vor sich und dauert gewöhnlich 2 Wochen und darüber. Die Erschei-

Digitized by Google

nungen. welche die Eintrocknung begleiten, sind: die entzündlichen ödematösen Schwellungen und die die Pusteln umgebende Röthung schwinden, dadurch erlangt das Gesicht und die geschwollenen Füße und Hände wieder das normale Aussehen. Die Pusteln verlieren infolge der beginnenden Eintrocknung ihre gelbe Farbe und ihre Weichheit, werden allmählig braun, hart und spröde und verkleinern sich; die kugelige Form verschwindet und sie schrumpfen zu harten, dunkelbraunen, höckerigen Krusten ein, die noch etwas länger haften. Die Haut wird trocken, juckt stark, so daß die Kranken durch Kratzen die Krusten entfernen, wodurch, wenn die Vernarbung noch nicht vollendet ist, sich neue Krusten bilden. Auch an den Schleimhäuten verschwindet allmählig die Schwellung und Röthung und damit alle früheren lästigen Symptome von Seite der Schleimhäute. Das Fieber nimmt gradatim ab, und gewöhnlich in der zweiten Woche, wenn keine Complicationen vorliegen, sind die Kranken fieberlos. Mit der Eintrocknung der Pocken und Aufhören des Fiebers verschwinden die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, die Verdauung, der Urin werden normal und die Kranken nehmen jetzt an Körpergewicht zu. Der Abfall der Krusten nach vollendeter Narbenbildung dauert verschieden lang, insbesondere nach schweren Fällen von confluirender Variola; am längsten haften die eingetrockneten Pockenmassen an den Handtellern und Fußsohlen, wo sie oft noch nach 3 Wochen als harte, linsenförmige Gebilde zu finden sind; auch bei stark in die Tiefe greifenden Pusteln erfolgt die Abstoßung und Vernarbung äußerst langsam. Nach Abstoßung der Kruste erscheint die Stelle der Haut, wo früher die Pocke saß, eigenthümlich pigmentirt, sie ist in Beginn noch röthlich gefärbt, später erblassen die pigmentirten Stellen, um erst nach einigen Monaten gänzlich zu verschwinden. Während der Reconvalescenz bekommt die Haut infolge der eigenthümlichen Pigmentirung ein besonderes Aussehen; mehrere dieser pigmentirten Stellen bilden oft im Beginn flache Erhabenheiten und im weiteren Verlaufe gleichen sie sich allmählig aus. Mit der Zeit bilden sich an den Stellen, wo die Pocken saßen, geröthete Narben, dieselben verflachen und entfärben sich nach mehrwöchentlicher Dauer des Vernarbungsprocesses und hinterlassen schließlich meist für immer unregelmäßig umrandete gerippte oder strahlige, meist vertiefte Narben. Bei tiefgreifender Vereiterung der Pusteln an der Kopfhaut werden die Haarbälge vernichtet und es entsteht auf diese Weise Kahlheit. In einzelnen Fällen können auch die Nägel abfallen.

Krankheitsbilder im Kindesalter.

Nach dieser allgemeinen Schilderung der Symptome und des Verlaufes der Blattern ist für uns noch deren besonderes Verhalten im Kindesalter wichtig.

Variola bei Neugeborenen.

Wie wir erwähnt haben, können Kinder blatternkranker Mütter bereits mit den Zeichen der Krankheit zur Welt kommen oder bald nach der Geburt erkranken, wenn sie kurz vor der Geburt inficirt im Incubationsstadium der Blattern geboren wurden. In

Digitized by Google

letzterem Falle hindert auch eine sofort nach der Geburt vorgenommene Nothimpfung den Ausbruch der Krankheit nicht.

Solche Neugeborene fiebern schon in den ersten Tagen, sind hinfällig und nehmen nur mühsam die Brust.

Bald zeigt sich an der Mund- und Rachenschleimhaut das Enanthem; dann folgt das Exanthem an der Haut, das manchmal reichlich über den ganzen Körper sich verbreitet, meist jedoch sparsam und zerstreut bleibt. In jedem Falle aber ist das Enanthem stärker als das Exanthem.

Der fernere Verlauf des Blatternprocesses bei Neugeborenen hängt wesentlich von deren Ernährungszustand ab. Wenn die Kinder verfallen, entwickeln sich kaum deutliche Pusteln und gehen dieselben bald an Inanition zugrunde. Bei kräftigen Neugeborenen, welche trotz der durch das Enanthem der Mundschleimhaut hervorgerufenen Beschwerden anfänglich halbwegs genügend Nahrung nehmen, kann es unter Fiebererscheinungen zu deutlicher Entwicklung der Pusteln, selbst zu deren Confluenz kommen, aber auch bei diesen Kindern ist das Enanthem fast ausnahmslos so hochgradig, daß sie nicht genug Nahrung nehmen, collabiren und endlich unter Collapserscheinungen zugrunde gehen.

Variola bei 1—4 Jahre alten Kindern.

Deutlicher ist der Verlauf des Variolaprocesses bei Kindern im Alter von 1—4 Jahren.

Man beobachtet hier wie bei Erwachsenen Fieber, starkes Erbrechen, zuweilen auch heftige Diarrhoe. Die Eruption des Enanthems und des Exanthems geht regelmäßig vor sich. Trotz mäßiger Eruption sind die Kinder aber häufig soporös, bewußtlos und haben eine beschleunigte Respiration. Charakteristisch für dieses Alter ist das häufige Auftreten von eklamptischen Anfällen im Entwicklungsstadium.

Auch Kinder dieses Alters vertragen den Variolaproceß sehr schlecht. Die allgemeinen Intoxicationserscheinungen sind immer relativ sehr bedeutend. Da der Ausschlag sich oft langsam entwickelt und mißfärbig ist, ist die Diagnose in manchen Fällen schwierig.

Variola bei älteren Kindern.

Je älter die Kinder sind, umso ähnlicher gestalten sich bei ihnen die Erscheinungen der Variola denen bei Erwachsenen.

Man unterscheidet verschiedene Formen der Variola:

1. Variola vera.

1. Variola vera mit den bereits ausführlich geschilderten Erscheinungen und Verlauf.

2. Variola modificata.

2. Variolois, Variola modificata. Diese Form bildet nicht etwa eine besondere Krankheit, sondern entspringt aus demselben Contagium und zeigt nur Modificationen und Abweichungen dadurch bedingt, daß nur eine mitigirte Infection stattfand, indem das Individuum infolge früher überstandener leichter Infection oder Vaccination eine theilweise, aber nicht genügende Schutzkraft besaß.

Die Dauer der Incubation und des Verlaufes der Variolois ist dieselbe wie bei den echten Blattern, desgleichen erreicht das Initialfieber dieselbe Höhe, so daß aus dem Fieber der spätere milde Verlauf nicht zu diagnosticiren ist.

Digitized by Google

Die übrigen allgemeinen Initialsymptome sind aber meist mäßig, das Unwohlsein oft so gering, daß es vom Kranken wenig beachtet wird; auch bei Variola modificata können prodromale Erytheme vorkommen.

Dagegen unterscheidet sich das Exanthem der Variolois von dem der Variola vera. Die Eruption beginnt nicht regelmäßig im Gesichte, sondern häufig am Rumpf oder an den Extremitäten oder gleichzeitig an verschiedenen Körpertheilen und ist schneller vollendet. Die Zahl der Efflorescenzen ist gewöhnlich geringer als bei der Variola vera. Ein Theil bleibt in verschiedenen Stadien unvollendet. Ein Theil gedeiht nur bis zur Papel, ein anderer bis zum Knötchen, wieder ein anderer bis zur verschieden ausgebildeten Bläschenform und nur ein verschieden großer Theil entwickelt sich zu Pusteln und nimmt einen ähnlichen Verlauf wie bei Variola vera.

Die abortiven Efflorescenzen nehmen einen schnelleren Verlauf als die normalen, und es gehört zu den Kriterien der Variola modificata, daß man einzelne Efflorescenzen schon im Eintrocknen begriffen findet, während andere noch im Blütestadium stehen.

Viele Pusteln bestehen nur aus einem Fach, wie man sich durch Eröffnung derselben überzeugen kann; die Röthung um dieselben und die Schwellung der umgebenden Haut ist geringer.

Die Schwellung der Schleimhäute infolge des Enanthems ist ebenfalls geringer und bedingt infolge dessen weniger Beschwerden.

Das Initialfieber fällt am Ende des ersten oder im Beginne des zweiten Eruptionstages rasch ab.

Das Eiterungsfieber ist ganz gering und von sehr kurzer Dauer.

Die Krusten sind gewöhnlich dünn und geht deren Bildung rasch vor sich.

Die Narben sind seicht, schwach pigmentirt.

In manchen Fällen von Variolois sind die Erscheinungen allerdings heftiger als, soeben beschrieben wurde; allein sämmtliche Erscheinungen der Variola modificata sind graduell wesentlich verschieden von denen der Variola vera.

3. Variola haemorrhagica.

3. Variola haemorrhagica. Blutungen können bei Variola eintreten schon gleich bei der Entstehung der Knötchen in dieselben oder nach der Bildung der Bläschen oder der Pusteln. Die Blutung kann in alle Efflorescenzen erfolgen oder nur in einzelne. Außerdem können Blutungen in die umgebende Haut, in die Conjunctiva, in die Nieren und in den Darm erfolgen.

Die schwerste Form stellt die sogenannte Purpura variolosa dar. Die Erkrankung beginnt unter Blutungen in die Haut und starken Blutungen aus allen Schleimhäuten mit schweren sonstigen Symptomen, hohem Fieber, Bewußtlosigkeit und petechialem Prodromalexanthem und kleineren oder größeren Purpuraflecken am ganzen Körper, dabei Bluterbrechen, Bluthusten, Blutharnen etc. Das Gesicht schwillt an, die Kräfte des Kranken nehmen rasch ab, das Exanthem erreicht nicht die normale Entwicklung.

4. Variola sine exanthemate.

4. Aeltere Autoren haben auch eine Variola sine exanthemate angenommen. Heutzutage ist es schwer zu entscheiden,

Digitized by Google

ob es ein derartiges Krankheitsbild gibt. Möglicherweise hat es sich um septische Infectionen gehandelt; ich würde mich scheuen, die Diagnose auf Variola oder Febris variolosa zu stellen, wenn weder ein Enanthem noch ein Exanthem nachweisbar ist.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Die Complicationen und Nachkrankheiten sind infolge der durch das Pockencontagium gesetzten Infectionen sehr mannigfach.

Am häufigsten ist dies bei confluirenden Blattern der Fall. Bei Kindern kommen vorwiegend Infectionen des Larynx, der Bronchien, verschiedene Formen von Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis zur Beobachtung. Da es sich dabei um Cocceninfectionen handelt, sind immer anomal verlaufende Processe die Ursache. Dieselben vereiternden Entzündungen mit Nekrose der Epithelien können natürlich auch an den Rachenorganen, an der Nasenschleimhaut, im Kehlkopf etc. beobachtet werden; ebenso kann es zu Vereiterung der Halsdrüsen, der retropharyngealen Drüsen oder des retroösophago-laryngealen Bindegewebes, der Parotis etc. kommen. Nicht selten, besonders im Eiterungsstadium, ist auch ein infectiöser Dickdarmkatarrh; ebenso können infectiöse Gelenksentzündungen mit serösem oder eitrigem Exsudat oder langwierige Knochen- und Knorpelprocesse zustande kommen. Chiari hat bei Blattern septische Infection des Knochenmarkes nachgewiesen und als Osteomyelitis variolosa beschrieben. Auch im Gewebe der Hoden wurden infolge von Infection mit Variolagift ähnliche Veränderungen beobachtet. Durch embolische Processe können Herderkrankungen des Gehirns mit Sprachstörung und Aphasie, ebenso Infectionen des Rückenmarkes mit Lähmungen der Extremitäten, der Blase etc. entstehen.

Confluirende Blattern führen häufig auch zu allgemeiner Sepsis mit letalem Ausgang.

Ebenso wie bei Scharlach können die Coccen degenerative Processe des Herzens, der Nieren mit Hydrops etc. bewirken.

Ohrenaffectionen sind bei Blattern im Kindesalter selten, dagegen Infectionen der Cornea häufig.

Pathologische Anatomie.

Nach Weigert besteht die erste Veränderung, welche das Blatterncontagium an der Haut und den Schleimhäuten hervorruft, in einer eigenthümlichen Entartung des Rete Malpighii. Die Zellen daselbst werden infolge Einwirkung des Contagiums schollig, matt, undurchscheinend, verlieren die Kerne. Die Abgrenzung dieser Herde abnormer Zellen gegen die normalen kann scharf oder allmählig verschwindend sein. Die Hauptherde dieser degenerirten Zellen sind häufig um einen Schweißdrüsengang oder einen Haarbalg gelegen. Die unterste Schicht des Rete Malpighii bilden in diesen Herden somit abgestorbene Zellen.

Die weiteren Erscheinungen um diese todten Zellengebilde sind nur Reizerscheinungen. Zunächst findet eine Transsudation

Digitized by Google

von klarer farbloser Flüssigkeit zwischen die todten Zellen und Balken statt. Diese Exsudation breitet sich in die mittlere Schicht der Epidermis aus. Auf diese Weise wird theils durch Compression, theils durch Zerstörung der Zellen ein Netzwerk gebildet, in dessen verschieden gestalteten, aber untereinander communicirenden Hohlräumen sich die Flüssigkeit (Lymphe) ansammelt. Dieselbe enthält Fibrinfäden und weiße Blutkörperchen und hebt das Stratum corneum der Epidermis kugelig empor (Knötchenbildung). Durch weitere Zunahme der Flüssigkeit und ihr Vordringen gegen die Oberfläche kommt das Bläschen zustande.

Gleichzeitig mit der Transsudation findet eine Wucherung der normalen Zellen und Zellkerne in der Umgebung statt, wodurch der Wall um die Flüssigkeitsansammlung und die Vertiefung in der Mitte (die sogenannte Delle) entsteht.

Infolge des Reizes findet in weiterer Folge in der Umgebung der Cutisgefäße und im Bindegewebe der Papillen, endlich in den Hohlräumen der Pocke selbst Eiterung statt.

Sobald mit Anfüllung der Pocke mit Eiter der Höhepunkt erreicht ist, beginnt die Eintrocknung und Verkrustung.

Die Abstoßung des Schorfes erfolgt, indem die Epidermis von allen Seiten her sich allmählig unter den Schorf schiebt und den Substanzverlust ersetzt. Die eitrige Zerstörung des Stratum papillare und der tieferen Lagen der Cutis verursacht die für die Pocken charakteristische Narbenbildung.

Ein ähnlicher Proceß spielt sich auf den Schleimhäuten ab.

Die weiteren anatomischen Veränderungen bei Blattern betreffen:

1. die äußeren Lymphdrüsen und bei Erkrankung innerer Organe auch die entsprechenden inneren Drüsen. Man trifft anfänglich in denselben acute Hyperämie und zellige Hypertrophie. Abscedirungen sind selten;

2. Veränderungen der Schleimhaut der Respirationsorgane und des Darmtractus sind nur durch Complicationen bedingt und zeigen nichts für den Blatternproceß Eigenthümliches;

3. bei hämorrhagischen Blattern werden selbstverständlich auch Blutungen aus verschiedenen Schleimhäuten, serösen Häuten (Pleura, Perikardium), im Bindegewebe, sogar in den Muskeln und Hoden gefunden.

Diagnose.

Die Diagnose der Variola gründet sich auf die richtige Beurtheilung der einzelnen Stadien und der von denselben dargebotenen Erscheinungen.

Eine normal verlaufende Variola beginnt plötzlich unter Erbrechen mit schweren allgemeinen Erscheinungen, Glieder- und Kreuzschmerzen, hohem Fieber, zuweilen Convulsionen.

Nach 3—5tägigem Bestande dieser Erscheinungen entwickelt sich das Enanthem, u. zw. im Unterschiede von den übrigen acuten exanthematischen Infectionskrankheiten gleichzeitig an mehreren Puncten der Rachen- und Mundschleimhaut, an der hinteren Rachen-

Digitized by Google

wand, am weichen Gaumen, an den Lippen, häufig sogar auch an der Lippenschleimhaut und an der Conjunctiva.

Kurz darauf oder zugleich mit dem Enanthem erfolgt die Eruption des Exanthems zum Unterschiede von dessen successivem Ausbruch bei anderen acuten Exanthemen gleichzeitig an allen Körpertheilen. Nach 2—3 Tagen ist die Eruption vollendet, wobei im Gegensatze zu anderen Exanthemen, wo das Fieber erst mit der Blüte des Exanthems seinen Höhepunkt erreicht, das Fieber und die sonstigen allgemeinen Erscheinungen abnehmen. Nach kurzem Stillstand nimmt das Fieber wieder zu, während sich die Knötchen zu Bläschen ausbilden. Mit Eintritt der Eiterung nimmt das Fieber abermals zu und läßt erst nach, wenn die Eiterung und Eintrocknung der Blatterneffloreszenzen vollendet ist.

Diese wesentlichen Erscheinungen des Blatternprocesses unterscheiden ihn so charakteristisch von anderen Exanthemen, daß eine Verwechslung nur im Beginne oder bei oberflächlicher Beobachtung möglich ist.

Wie wir bereits bei der Besprechung der anderen Exantheme gesehen haben, sind die Erscheinungen, welche das Virus der einzelnen hervorruft, verschieden und infolge dessen gestalten sich die Stadien und der Verlauf ganz abweichend.

Wir haben gesehen, daß das Incubationsstadium der Morbillen zwischen 14—21 Tage beträgt, das der Scarlatina wesentlich kürzer ist als das der Morbillen und Blattern und in der Mehrzahl der Fälle 2—7 Tage, nur in Ausnahmsfällen länger dauert; die Incubationsdauer der Blattern ist 15 Tage.

Das Initialstadium dauert bei Morbillen 3—5 Tage, bei Scarlatina ist es sehr kurz, 1—2 Tage, bei Blattern schließt sich das Exanthem schon unmittelbar oder nach 12—24 Stunden an.

Bei Morbillen erreicht das Exanthem seinen Höhepunkt in 24—36 Stunden, bei Scarlatina in 48 Stunden, bei Blattern in 2—3 Tagen.

Die Eruption des Exanthems geht bei Masern und Scharlach gradatim von einem Körpertheil zum anderen und erreicht die Erkrankung mit dem fünften bis sechsten Tage ihren Höhepunkt; bei Blattern kann die Eruption gleichzeitig an allen Körpertheilen beginnen und erst am siebenten Tage vollendet sein.

Das Exanthem der Masern und des Scharlachs blaßt nach erreichtem Höhepunkt ab; bei Blattern geht es unter Fiebererscheinungen ins Eiterungsstadium über, es bilden sich Pusteln, so daß die Blattern bis zur vollendeten Involution des Exanthems 28 Tage benöthigen.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich, daß eine Verwechslung der Blattern mit Masern oder Scharlach nur in sehr seltenen Fällen in den ersten Tagen der Erkrankung vorkommen kann; denn der weitere Verlauf gibt für die Differentialdiagnose genügend Anhaltspunkte.

Nur das sogenannte prodromale Erythem könnte bei nicht exacter Beobachtung Schwierigkeiten in der Deutung bereiten. Wenn man aber die bei der Symptomatologie besprochenen Eigen-

Digitized by Google

thümlichkeiten des Erythema variolosum, besonders auch den Umstand, daß es das Gesicht fast ausnahmslos verschont, berücksichtigt, so wird eine Verwechslung mit Masern oder Scharlach leicht zu vermeiden sein.

Bezüglich der bei der Blatternerkrankung vorkommenden Petechien ist festzuhalten, daß dieselben in Form stecknadelkopfgroßer Pünktchen auftreten, die vom Nabel abwärts an der Bauchhaut, an der Innenfläche der Oberschenkel bis zu den Knien und nur bei großer Intensität auch in der Achselhöhle und über dem großen Brustmuskel auftreten. Ihre Form, ihre Localisation, ihr Auftreten unter Fieber und sonstigen allgemeinen Erscheinungen bieten Anhaltspunkte genug, um das petechiale Erythem von anderen, durch hämorrhagische Diathese bedingten Hautblutungen zu unterscheiden.

Schwierigkeiten in der Diagnose kann die sogenannte Purpura variolosa bieten, wenn der Ausschlag nicht in Form und sonstigen Eigenthümlichkeiten charakteristisch ist. In solchen Fällen könnte durch die mikroskopische Untersuchung die Entscheidung versucht werden. Monti gelang es in jüngster Zeit, in den Blatterneffloreszenzen die Sporozoen nachzuweisen. Ob dies in allen Fällen gelingt, müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

Schließlich sei noch bemerkt, daß bei Neugeborenen infolge frühzeitigen Eintrittes von Collaps das Blatternexanthem so mangelhaft entwickelt sein kann, daß die Erkennung desselben schwierig ist, besonders wenn die Quelle der Infection nicht ausfindig zu machen ist.

Es ist möglich, daß in Zukunft einmal in jedem Falle von Variolainfection durch den Nachweis der Sporozoen im Blute die Diagnose festgestellt werden kann; dermalen aber sind die bezüglichen Untersuchungsmethoden zu unvollständig und für den praktischen Arzt zu unsicher, um auf diesem Wege Resultate zu erzielen.

Bei den heutigen diagnostischen Hilfsmitteln ist es wohl zwecklos, eigene unterscheidende Merkmale zwischen Blattern und Meningitis oder Typhus etc. anzugeben.

Prognose.

Die Blattern gehören im Kindesalter zu den schwersten Erkrankungen.

Alter. Die Prognose richtet sich zunächst nach dem Alter. Neugeborene und Säuglinge zeigen bei echter Variola eine erschreckende Mortalität. Größere Kinder überstehen die Blattern wohl leichter, unterliegen aber im Verhältniß zu Erwachsenen viel häufiger an Sepsis.

Impfung. Die Prognose hängt ferner vom Umstande ab, ob das Kind geimpft war oder nicht.

Frisch mit Erfolg geimpfte Kinder werden von der Erkrankung nicht befallen. Mangelhaft geimpfte Kinder mit nur verminderter Schutzkraft können die Krankheit überstehen. Sind

Digitized by Google

die Kinder in das Pubertätsalter eingetreten, ohne revaccinirt worden zu sein, so kann die durch die Vaccination erworbene Schutzkraft gänzlich erloschen sein und können dieselben an schwersten Blattern erkranken.

Constitution.

Auch die Constitution übt einen Einfluß, insoferne scrophulöse, rhachitische und an sonstigen constitutionellen Krankheiten herabgekommene Kinder leichter an den Folgen der Blattern zugrunde gehen.

Schwere der Infection.

Die Prognose wird ferner von der Schwere der Infection beeinflußt. Confluirende oder hämorrhagische Blattern geben immer eine schlechte Prognose, während Variola modificata gewöhnlich mit Genesung endet.

Stärke des Enanthems.

Bei kleinen Kindern ist auch die Stärke des Enanthems von großer prognostischer Wichtigkeit, weil bei ihnen die damit zusammenhängenden Infectionen und die dadurch bewirkten functionellen Störungen einen direct das Leben bedrohenden Grad erreichen können.

Complicationen.

Es ist selbstverständlich, daß auch die Complicationen die Prognose wesentlich beeinflussen. Ich halte es für überflüssig, näher darauf einzugehen.

Prophylaxe und Therapie.

Prophylaxe.

Das sicherste prophylaktische Mittel gegen die Blattern ist die Vaccination und die Revaccination, worauf wir an einschlägiger Stelle ausführlich zurückkommen werden.

Die in früheren Zeiten vorgenommene Variolation ist verwerflich und heutzutage allgemein verlassen.

Sobald ein Blatternfall vorkommt, ist es nothwendig, alle ungeimpften Kinder sofort zu impfen und die über sechs Jahre alten zu revacciniren. Die frühere Ansicht, daß die Vaccination zur Zeit einer Blatternepidemie Anlaß geben kann, daß das betreffende Kind an Blattern erkrankt, ist unbegründet.

Trotz prophylaktischer Vaccination müssen gesunde Kinder von einem Blatternkranken sofort getrennt werden und den Verkehr mit dessen Pflegepersonen bis zum gänzlichen Ablauf der Krankheit meiden.

Die Isolirung muß eine strenge sein. Am besten ist es, daß die Gesunden das Haus verlassen. Die Wäsche des Kranken muß sofort desinficirt und ausgekocht werden.

Nach Ablauf der Krankheit sind die Genesenen und deren Kleider und Wäsche so zu behandeln, wie wir dies bei den anderen schweren Infectionskrankheiten ausgeführt haben; auch die Möbel der Krankenzimmer sind in der bei Diphtherie angegebenen Weise zu desinficiren.

Therapie. *Diät.*

Ein Blatternkranker ist vom Beginne der Krankheit bis zum Ende des Eiterungsfiebers in einem kühlen — höchstens 12° — gut gelüfteten Zimmer zu halten; demselben sind kühlende Getränke zu verabreichen und je nach Appetit flüssige Nahrung, wie Suppe, Milch etc.

Digitized by Google

Bäder. Hat die Temperatur die Höhe von 39° und mehr erreicht, soll durch kühle Bäder von 25° und viertelstündiger Dauer, mehrmals des Tages wiederholt, das Fieber gemäßigt werden. Die Bäder verzögern zwar das Heraustreten des Exanthems, sie vermindern aber dafür die Intensität und Größe der Eruption. Auch im Eiterungsstadium sind die Bäder fortzusetzen und wenn kühle Bäder nicht mehr gut vertragen werden, so wende man solche von 26—27° an. Die Bäder erhalten den Körper rein und bedingen eine rasche Involution der Pusteln. Zu diesem Zwecke wurde auch Zusatz von Borsäure zu den Bädern empfohlen.

Kopf. Ebenso ist das Gesicht und die Kopfhaut häufig mit lauem Wasser zu waschen.

Mund, Nase, Rachen. Mund, Nase, Rachen sind zu desinficiren, am besten mit einer 2%igen Borsäurelösung, mehrmals des Tages. Bei starkem Enanthem können Einblasungen von Borsäurepulver vorgenommen werden.

Interne Mittel. Bei schwerer Infection können Chinin und Natron salicyl. innerlich versucht werden.

Früher für specifisch gehaltene Mittel, wie Carbolsäure, Tinctura Saracenia purp. (eine Mohnart aus amerikanischen Sümpfen) etc., sind von zweifelhaftem Werth.

Collaps ist mit Stimulantien, Kampfer, Wein etc. zu bekämpfen.

Die übrigen Functionsstörungen, wie Erbrechen, Schlaflosigkeit, erheischen selbstverständlich entsprechende symptomatische Mittel.

Dem innerlichen Gebrauch von Xylol wird wegen seiner coagulirenden Wirkung auf Lösungen von Albuminaten eine sehr günstige Wirkung auf das En- und Exanthem zugeschrieben. Die durch das Enanthem verursachten Beschwerden werden geringer; die Eiterung werde auf ein Minimum reducirt. Man verschreibt:

Rp. Xylol. pur. 0·50—1·00,
Aq. Foenicul. 30·00,
Vin. Malacens. 60·00,
Syr. Menth. pip. 30·00.
DS. Stündlich 1 Kaffeelöffel voll zu geben.

Die Meinungen über die günstige Wirkung des Xylols sind noch ziemlich getheilt und erlauben noch kein definitives Urtheil.

Napier Jones hat in jüngster Zeit die Anwendung des Salols als specifisches Mittel empfohlen. Schon früher hat Begs behauptet, daß das Mittel imstande ist, die Entwickelung des Exanthems im vesiculösen Stadium aufzuhalten, und daß spärlicher Pusteln auftreten, wenn man Salol in einer größeren Dosis verabreicht (1—2 Grm. für Kinder pro die). Ich habe darüber keine Erfahrung.

Auch Ichthyol in Salbenform in ähnlicher Verschreibung, wie wir bereits bei der Scarlatina angeführt haben, wurde als besonders wirksam bei der Behandlung der Variola empfohlen. Ich besitze hierüber keine eigene Erfahrung.

Digitized by Google

Bei hämorrhagischen Blattern gibt man innerlich Acida, Chinin, bei starker Blutung Secale cornutum, Alcoholica; doch selten mit Erfolg.

Das Oeffnen der Pusteln im Eiterungsstadium hat guten Erfolg, kann aber natürlich meist nur an einzelnen unbequemen Stellen versucht werden.

Sonst hat man Waschungen mit Borsäurelösungen, Aufstreuen von etwas Jodoform, Xeroform etc. empfohlen.

Hebra pflegte bei confluirenden Blattern vom Eintritt der Trübung der Efflorescenz bis zur Vollendung der Desquamation täglich warme Bäder von 2—3stündiger Dauer zu geben. Unter dieser Behandlung weicht die lästige schmerzhafte Spannung der Haut, die Borken lösen sich leicht ab und wird eine Eiterverhaltung mit Erfolg verhütet.

Ist man nicht in der Lage, solche Bäder zu geben, so läßt sich mit prolongirten Hand- und Fußbädern, hydropathischen Einwicklungen Aehnliches erreichen.

Als specifisches Mittel zur Coupirung des Processes hat man auch Injectionen von Blut jüngst vaccinirter, nicht fiebernder Kälber oder von größeren Mengen filtrirter sterilisirter Kälberlymphe versucht. Für die praktische Anwendung kann dieses Verfahren noch nicht empfohlen werden. *Injectionen.*

Die Behandlung der Complicationen hat nach den allgemeinen Grundsätzen zu erfolgen. *Complicationen.*

Vaccination.

Geschichtliches.

Um die Bedeutung der Vaccination richtig zu beurtheilen, muß die heutige Aerztegeneration an die Zeiten zurückdenken, wo die Blattern die gefürchtetste und die verbreitetste Infectionskrankheit waren. *Einleitung.*

Die durch die Blattern in den früheren Jahrhunderten bedingte Mortalität war bekanntlich eine so erschreckende, daß infolge dessen ganze Völkerschaften ausgerottet wurden und bis in das vorige Jahrhundert dadurch die Vermehrung des menschlichen Geschlechtes aufgehalten wurde. In zahllosen Epidemien und pandemischen Zügen haben die Blattern im Alterthum, im Mittelalter und in der Neuzeit sich durch alle Länder und Erdtheile verbreitet; es gibt keinen Punkt der Erde, wo die Blattern nicht ihre Herrschaft gezeigt hätten.

Auch der Umstand, daß die stets fortschreitende Civilisation es nicht vermochte, die Eigenthümlichkeiten der Blattern zu ändern, wie dies mit vielen anderen Infectionskrankheiten der Fall ist, die mit der Zeit nahezu unkenntlich geworden sind, hat die Aerzte von jeher bewogen, alles aufzubieten, um die Menschheit vor dieser Geißel zu schützen.

Zuerst war es die Erfahrung, daß der Mensch die Blattern nur einmal bekommt und nach überstandener Krankheit gegen *Variolation.*

Digitized by Google

eine nochmalige Infection immun bleibt, welche die Aerzte auf den Gedanken brachte, durch Einimpfung von Variolagift künstlich eine milde Erkrankung hervorzurufen, die gegen die Bösartigkeit der epidemischen Variola Schutz gewähren sollte. Empirisch wurde dieser Gedanke bereits im Jahre 1014 in China ausgeführt. Chinesen zogen ihren Kindern die von Blatterneiter imprägnirten Hemden Blatternkranker an oder steckten ihnen verkleinerte Pockenschorfe in die Nase. Auch in Ostindien und in Afrika wurden behufs prophylaktischer Bekämpfung der bösartigen Blattern mit Pockeneiter imprägnirte Geldstücke um den Hals gebunden oder Pockeneiter mittels Nadeln direct eingeimpft.

Eine wissenschaftliche Durchführung dieses Gedankens wurde aber erst im vorigen Jahrhundert in Form der sogenannten Blatterninoculation unternommen. Gatti in Pisa gebührt das Verdienst, eine wissenschaftliche Methode der Variolation ausgebildet zu haben, und er ist eigentlich der Vorläufer der später erfundenen Vaccination. Die Uebertragung des Blatterneiters erfolgte nach Gatti durch Stich und es wurde nur frischer Eiter aus natürlichen oder geimpften Pocken übergeimpft. Die Ueberimpfung erfolgte am Arm und wurden meist vier Stiche — je zwei an einem Arm — gemacht.

Die ersten vier Tage nach der Impfung zeigte sich außer der traumatischen Verletzung nichts. Am 4.—6. Tage fingen die Wunden von neuem an sich zu entzünden; an der Impfstelle bildete sich allmählig ein blatternähnliches Bläschen, in der Umgebung mehrere Blatternpapeln. Gleichzeitig begannen auch die Axillardrüsen zu schwellen und schmerzhaft zu werden. Am 6.—8. Tage stellten sich starkes Fieber, Gliederschmerzen, Erbrechen, Delirien ein, mit einem Worte Symptome einer Allgemeininfection; nach kurzem Bestande derselben erfolgt nach drei weiteren Tagen am ganzen Körper der Ausbruch der Blattern. Die Zahl derselben ist je nach dem Grade der gesetzten Infection verschieden, in einzelnen Fällen schossen nur circa 50 auf, in anderen Fällen bis 1000. Nach erfolgter Eruption nahmen die Blattern ihren gewöhnlichen Verlauf, fingen an zu eitern und gediehen in 3—4 Wochen bis zur Eintrocknung und Krustenbildung.

Es ist selbstverständlich, daß eine solche prophylaktische Methode viel zu gefährlich war, weil der Grad der gesetzten Infection nicht in der Hand des Arztes lag und infolge dessen manches Individuum an der so künstlich erzeugten Blatternkrankheit zugrunde ging. Nach unserer heutigen Auffassung ist die Variolation verwerflich; sie wurde auch seinerzeit verboten. Ich habe dieselbe hier nur erwähnt, weil sie der erste wissenschaftliche Versuch war, die Blatternseuche zu bekämpfen und der zeitliche Vorläufer der Vaccine war.

Empirische Anfänge der Vaccination.

Im vorigen Jahrhundert wurde nämlich das Verhältniß der Kuhpocken zu den menschlichen Blattern genau verfolgt. Schon im 17. Jahrhundert war bekannt, daß Personen, welche gelegentlich von einem pockenartigen Ausschlag der Kuh angesteckt worden waren, bei späteren Blatternepidemien verschont blieben und gegen das Blatterncontagium für immun galten. Diese Erfahrung

Digitized by Google

wurde zum Zwecke des Schutzes gegen Blattern erst im Jahre 1774 zu verwerthen begonnen. Ein Pächter namens Benjamin Jetsy, der von Kuhpocken angesteckt worden war und seither mit Blatternkranken ungefährdet verkehren konnte, impfte seine Frau und zwei Söhne mit Kuhpockenlymphe. Im Jahre 1778 nahmen andere Pächter ähnliche Impfungen vor. In Deutschland war es der Lehrer Plett zu Starkendorf bei Kiel, welcher im Jahre 1791 die Kinder seines Gutsherrn mit Kuhpocke impfte.

Einführung der Vaccination durch Jenner.

Aber erst Jenner, der die erwähnten Versuche nicht kannte, hat durch 30jähriges, mit vielen Mühen und Opfern verknüpftes Studium die Lehre von der Vaccination geschaffen. Am 14. Mai 1796 hat Jenner auf Grundlage seiner gemachten Erfahrungen die erste öffentliche Vaccination vorgenommen. Zur Abimpfung bediente er sich der Kuhpocken einer gewissen Sarah Nilmes, welche sich an den durch Kornähren geritzten Händen beim Melken einer pockenkranken Kuh angesteckt hatte. Die künstlich gesetzte Erkrankung verlief beim Impfling gelinde, und zwei Blatterninoculationen, welche Jenner an demselben probeweise nach einigen Monaten und nach fünf Jahren vornahm, bestätigten die Schutzkraft seiner Methode. Wegen Mangel an Material war Jenner genöthigt, die Versuche bis zum Jahre 1798 zu unterbrechen, um welche Zeit es ihm gegönnt war, dieselben in größerem Maßstabe wieder aufzunehmen. Es wurde zunächst ein 5jähriger Knabe mit Vaccine einer Kuh geimpft; von den Pocken dieses Knaben wurde ein zweiter, von diesem mehrere Kinder und Erwachsene geimpft und so der Impfstoff durch fünf Generationen weiter geführt. In allen diesen Fällen hat der Verlauf der künstlich überimpften Kuhpocken die schon früher gewonnenen Erfahrungen bestätigt, zahlreiche später probeweise vorgenommene Variolationen dieser Impflinge verliefen ohne Effect und erhoben die Sicherheit der Methode über jede Anfechtung.

Von da an wurde die Kuhpockenimpfung in London eingeführt und im Jahre 1802 waren in England bereits über 100.000 Menschen geimpft, in welchem Jahre auch Jenner in Anerkennung seiner unsterblichen Verdienste um das Wohl der Menschheit eine Nationalbelohnung von 20.000 Pfund erhielt.

Von England hat sich die Vaccination über die ganze Welt verbreitet. Ich beschränke mich auf die Berührung der diesbezüglichen Verhältnisse in Oesterreich. Die ersten Impfungen in Oesterreich wurden in Wien im April 1799 an den Kindern des Dr. Ferro vorgenommen. Der Impfstoff wurde von Dr. Pearson in London bezogen, war humanisirte, auf einem Zwirnfaden angetrocknete Lymphe. — Im Jahre 1801 wurde die Wiener Findelanstalt zum Schutzpockeninstitut bestimmt und Dr. de Carro zum ersten Impfarzt ernannt. Derselbe impfte vorerst seine beiden Söhne und von diesen weiter ab, so daß die Kinder dieses Arztes als die Stammimpflinge der Kuhpocken für die österreichische Monarchie anzusehen sind. Vor einer von der österreichischen Regierung zur wissenschaftlichen Prüfung des Verfahrens ernannten Commission mit Peter Frank als Referenten impfte de Carro am 31. August

Digitized by Google

1801 26 Kinder, die zu diesem Behufe in das k. k. allgemeine Krankenhaus aufgenommen worden waren. Bei 15 dieser Kinder verlief die Vaccination vollständig normal und günstig. Sechs Wochen nachher an ihnen vorgenommene Impfung mit echten Menschenblattern führte bei keinem dieser 15 Kinder zu Blattern. Nach diesem wissenschaftlichen Experiment stand die Wirksamkeit der Vaccine sicher und wurde dieselbe allmählig in der ganzen österreichischen Monarchie eingeführt.

Jenner und spätere Forscher waren ursprünglich der Ansicht, daß die Schutzpocken eine das ganze Leben andauernde Immunisirung gegen das Blatterncontagium bewirken. Diese Annahme war eine irrige. Die in den Dreißigerjahren wieder auftretenden Blatternepidemien lieferten den Beweis, daß die Schutzkraft der Vaccine bloß eine gewisse Reihe von Jahren andauert, und daß es, um einen bleibenden Schutz zu erzielen, nothwendig ist, nach einer gewissen Zeit die Impfung zu wiederholen.

Lehre der Revaccination.

So entstand die Lehre von der Revaccination, und seitdem Vaccination und Revaccination eine allgemeine Verbreitung erlangt haben, werden die Blattern erfolgreich bekämpft, so daß die heutige Aerztegeneration selten in die Lage kommt, einen Blatternfall zu Gesichte zu bekommen.

Die Kuhpocke, Variola vaccina.

Nachdem für die ganze Lehre der Vaccination die Kuhpocken die Basis bilden, wird es hier am Platze sein, einiges über das Auftreten und den Verlauf derselben anzuführen.

Die Variola vaccina entwickelt sich spontan nur bei Kühen.

Vorboten.

Die Variola vaccina beobachtet man meist bei den jungen, frisch melkenden Thieren vorwiegend als Epizootie oder wenigstens gehäuft in mehreren Meierhöfen; sie kann einzelne oder gleichzeitig alle Kühe eines Stalles befallen.

Die Variola vaccina verläuft bei den Kühen meist als milde Erkrankung. Sie kann ohne Vorboten auftreten, oder es gehen der Entwicklung derselben verschiedene Störungen voraus, wie leichtes Fieber, geringe Freßlust, trägeres Wiederkäuen, verminderte Milchabsonderung.

Bei schwereren Erkrankungsformen beobachtet man als Prodromalsymptome Frost, Fieber, Röthung der Conjunctiva, Beschleunigung der Athmung und des Pulses, verminderte Milch- und Urinsecretion, Unruhe. Das Euter schwillt an, wird sehr empfindlich, das Thier weigert dem Kalbe das Saugen und zeigt sich beim Melken sehr empfindlich.

Eruption und Verlauf.

Nach 12—24stündiger Dauer dieser Vorboten bilden sich an den Zitzen rothe Flecken; in den nächsten Tagen verwandeln sich diese Flecken in Knötchen, die rasch anwachsen und von einem entzündeten Hof umgeben werden. Die Knötchen werden allmählig zu Blasen, und so entstehen innerhalb 8—10 Tagen die Pocken

Digitized by Google

als abgeflachte Bläschen mit klarem Inhalt von 4—8 Mm. und mehr Durchmesser, in der Mitte nabelförmig vertieft, von einem rothen Hof umgeben. Der Hof fühlt sich hart an. Die Bläschen bestehen aus mehreren Hohlräumen. Die Größe und Farbe der Pocken ist sehr verschieden.

Die anfangs klare, klebrige Lymphe trübt sich allmählig, nachdem die Pocken ihre höchste Ausbildung erlangt haben. Am 11.—12. Tage beginnt die Vertrocknung der Pustel vom Centrum aus zu anfangs bernsteingelben Borken, die später in braune und schwarze Borken übergehen. Nach Abfallen derselben bleibt eine zarte röthliche, allmählig erblassende Narbe zurück.

Die Pocken entwickeln sich bei demselben Thiere nicht immer alle gleichzeitig; oft erfolgen Nachschübe, so daß sich die Krankheit in die Länge ziehen kann.

Durch Melken werden die Pocken oft aufgerissen und verwandeln sich in oberflächliche Geschwüre, die lange zum Vernarben brauchen.

Die Kuhpocken sitzen gewöhnlich an der Basis und am Halse der Zitzen, 20—30 an der Zahl.

Außer den primären Eruptionen gibt es noch secundäre, die durch Uebertragung der Lymphe an wunde Stellen entstehen.

Die Variola vaccina kann künstlich erzeugt werden durch Uebertragung der Lymphe der Kuhpocken der humanisirten Vaccine, ferner durch Inoculation der menschlichen Blattern, der Schafpocken und der Pferdemauke.

Die Uebertragung der Kuhpockenlymphe auf den Menschen zum Zwecke der Erzeugung desselben Processes behufs Erzielung einer Immunität desselben gegen das Blatterncontagium bezeichnet man als Vaccination.

Symptomatologie der überimpften Kuhpocken.

Erscheinungen und Verlauf der Vaccination bei Menschen.

Wir wollen nun die Erscheinungen betrachten, welche die Uebertragung der Kuhpockenlymphe auf den Menschen erzeugt.

In den ersten drei Tagen nach der Impfung bietet die Impfstelle nur die Wirkung der gesetzten Verletzung dar.

Je nach der Stärke der Verwundung, je nach der Structur der Haut entzünden sich die Wundränder in verschiedenem Grade Wurde die Impfung unter antiseptischen Cautelen vorgenommen, erreicht diese traumatische Reaction innerhalb 24 Stunden ihren Höhepunkt und verschwindet im Verlauf des zweiten Tages. Am dritten Tag sieht man am Arm nichts. Ende des dritten oder mit Beginn des vierten Tages bilden sich an den Impfstellen rothe, über das Niveau der Haut etwas erhabene Knötchen. Dieselben verwandeln sich am vierten Tag in größere rothe Papeln. Am fünften Tag umgibt sich die Papel mit einem breiten rothen Hof, und bildet sich an deren Kuppe ein transparentes Bläschen mit centraler Vertiefung. Am sechsten Tag wächst der rothe Hof bis auf 5—10 Mm. an und vergrößert sich das Bläschen, so daß die ursprüngliche Papel Linsengröße erreicht. Mit Schluß des sieben-

Digitized by Google

ten Tages erreicht die so entwickelte Schutzpocke ihren Höhepunkt und ist vollständig ausgebildet.

Die normal sich entwickelnde Schutzpocke stellt ein rundes oder ovales Bläschen dar, in der Mitte abgeplattet und mit steil aufsteigenden Rändern, ist mehr breit als hoch, hat häufig einen wulstigen, prall gespannten Rand, welcher die vertiefte Mitte umgibt. Diese centrale Depression wird als Delle bezeichnet und ist mit einem gelblichen Schorf bedeckt.

Die Schutzpocke ist perlmutter-, alabaster- oder bläulichweiß von mattem Schimmer. Jede wird von einem dunkelrothen, ziemlich scharfen Saum eingefaßt, an welchen sich ein zweiter, lichterer und allseitig diffus ausstrahlender lichterer Hof anschließt. Stehen die Impfpocken nicht zu weit auseinander, so pflegen diese äußeren Höfe schon am siebenten Tag bis zur gegenseitigen Berührung vorzudringen.

Das Bläschen besteht aus einem System von Hohlräumen; der Inhalt derselben ist vom 5.—7. Tag flüssig, wasserklar, etwas klebrig und tritt in Tropfen hervor.

Vom 7.—8. Tag an entzündet sich der das Bläschen umgebende Hof, die Haut schwillt im Umkreise der Schutzpocke 2—3 und mehr Centimeter breit an, wird gleichmäßig tief roth, glänzend hart wegen stattfindender Infiltration des subcutanen Bindegewebes. Die Oberfläche des Entzündungshofes ist glatt, glänzend oder uneben.

Nicht selten tauchen um diese Zeit näher oder entfernter vom Hauptherde der Entzündung, durch normal gefärbte Haut davon getrennt, isolirte, entzündete Flecke von Hellergröße auf.

Unter diesen entzündeten Stellen ist der geimpfte Arm etwas angelaufen, ödematös.

Die Axillardrüsen sind mehr oder weniger geschwellt.

Am Ende des siebenten oder in der ersten Hälfte des achten Tages treten Fieber und anderweitige allgemeine Erscheinungen auf. Die Kinder sind heiß, unruhig, verdrießlich, ohne Appetit, liegen oft schlummersüchtig dahin.

Die Höhe der Temperatur ist je nach dem Grade der gesetzten Infection verschieden. Bei geringer Infection steigt sie höchstens auf 38—38·5°, bei mittlerer Infection auf 39—39·5°, bei schwerer Infection bis über 40°.

Die Temperatursteigerung dauert nur 24—36 Stunden, nämlich bis zum Erblassen des Entzündungshofes an.

Am neunten Tage erblaßt der Entzündungshof und hinterläßt eine pigmentirte Hautstelle.

Vom achten Tage an fängt der Inhalt der Pocke sich zu trüben an und wird allmählig eitrig — das Bläschen verwandelt sich also in eine Pustel, die sich bis zum 10. Tag allseitig vergrößert und nur mehr von einem schmalen Entzündungshof umgeben ist. Diese Trübung und Eiterung in der Pocke entsteht durch Entzündung des Hofes.

Am 11.—12. Tag beginnt die Abtrocknung der Pustel. Es bilden sich bernsteingelbe Massen, die ein getreuer Abguß der

Digitized by Google

ehemaligen Pustel werden. Die so gebildeten Krusten werden bis zum 18. Tage braun oder schwarz, heben sich vom 20.—28. Tag von der Peripherie her immer mehr ab und fallen am Ende der vierten Woche ab. Die umgebende Epidermis zeigt zu dieser Zeit eine geringe Abschuppung.

Die Schutzpocke hinterläßt eine anfangs seichte röthliche Narbe von Linsen- bis Kreuzergröße, die später rund oder oval, von einem scharfen oder gezahnten Rande umgeben erscheint. Sie ist stets heller als die umgebende Haut, nicht selten glänzend weiß, ganz oder theilweise haarlos. Der Boden der Narbe erhält durch zarte Bindegewebsleisten ein geripptes Aussehen. Dazwischen liegen eine Anzahl Grübchen mit dunklen Punkten als Ausdruck schmutziger Pfröpfe der Talgdrüsen. Nur so beschaffene Narben sind als charakteristisch für Impfnarben anzusehen.

Aus dem Geschilderten ergibt sich, daß bei normalem Verlauf der Vaccination vier deutlich von einander abgegrenzte Stadien zu unterscheiden sind:

1. das Stadium der Incubation, welches drei Tage dauert;
2. das Stadium der localen Eruption, welches vier Tage in Anspruch nimmt;
3. das Stadium des Fiebers und der reactiven Entzündung, welches 24—36 Stunden andauert;
4. das Stadium der Abheilung und Fortschaffung der localen Krankheitsproducte bis zur Narbenbildung, welches dreimal so lange währt als die drei ersten Stadien zusammen.

Anomalien der Vaccination.

Die Schutzpocken können von dem geschilderten normalen Verlauf mannigfache Abweichungen zeigen, von denen ein Theil keinen Einfluß auf die Schutzkraft der Vaccine ausübt, daher nur als unwesentliche Abweichungen der einzelnen Stadien des Vaccinationsprocesses anzusehen sind, wo hingegen andere die Schutzkraft beeinflussen, somit wesentlicher Natur sind.

Was die unwesentlichen Anomalien betrifft, kommt zunächst eine zu starke traumatische Reaction in Betracht. Wenn breite, tiefe Einstiche gemacht werden, wenn stumpfe, rostige Lancetten benützt werden, oder wenn die Haut eine ungewöhnliche Reizbarkeit besitzt, pflegen die Stiche und die folgende traumatische Entzündung ungewöhnlich stark auszufallen, so daß letztere über drei Tage, also bis zur Knötchenbildung, andauert und so der locale Proceß continuirlich verlauft. In solchen Fällen gestalten sich die örtlichen Erscheinungen durchwegs stärker als bei normalen Fällen.

In anderen Fällen kann sich bei geringer Verletzung der Haut und unter Beobachtung antiseptischer Cautelen die traumatische Entzündung so geringfügig gestalten, daß an den Impfstichen in den ersten drei Tagen kaum eine oder gar keine Veränderung sich bemerkbar macht. Trotzdem erscheint aber am Ablauf des dritten Tages das Knötchen und nimmt die Vaccination ihren normalen Verlauf.

Digitized by Google

Außer diesen Anomalien der traumatischen Reaction kommen auch Anomalien im Ausbruch der Schutzpocken vor.

Die Schutzpocke entwickelt sich zuweilen 24—36 Stunden früher. Man findet schon am zweiten Tag Vaccineknötchen, am dritten Tag bereits ausgebildete Bläschen und der weitere Verlauf wird entsprechend beschleunigt. In solchen Fällen muß daher im Bedarfsfalle die Lymphe um einen Tag früher abgenommen werden, indem die Pocken schon am 6. oder 7. Tag ihren Höhepunkt erreicht haben.

Die Ursachen einer solchen rascheren Entwicklung der Schutzpocken sind noch nicht ganz sichergestellt. Manchmal scheint eine besondere Virulenz des Impfstoffes die Ursache zu sein; in anderen Fällen drängt sich die Annahme einer besonderen individuellen Disposition auf, denn es ereignet sich, daß derselbe Impfstoff, mit welchem bei einem Kinde die Schutzpocken den gesetzmäßigen Verlauf nehmen, bei einem anderen eine vorzeitige Entwicklung bewirkt. Relativ häufig sieht man dies bei der größten Hitze im Sommer oder auch im Winter, wenn die Kinder fortwährend in überheizten Zimmern gehalten werden; es scheint also auch die Außentemperatur nicht ohne Einfluß zu sein.

Hingegen kann der Ausbruch der Schutzpocken sich auch verzögern, und zwar bis zum 12.—14. Tag, ja seltener Weise sogar bis zum 20.—30. Tag.

Zur Erklärung dieser Verspätung wurden verschiedene Vermuthungen aufgestellt. Man hat angenommen, daß die Kälte, besonders die kalte Jahreszeit retardirend wirke. Ferner hat man aus dem Umstande, daß bei nordsibirischen Stämmen die Lymphe erst am 10.—17. Tag zum Ausbruch der Pocken führt, individuellen Verhältnissen einen Einfluß zugeschrieben. Sicher ist, daß gleichzeitige heftige acute Erkrankungen der Impflinge die Entwicklung der Schutzpocken meist verzögern, in einzelnen Fällen sogar die Weiterentwicklung derselben unmöglich machen. Auch die Qualität der zur Vaccination verwendeten Lymphe scheint nicht ohne Einfluß zu sein. Humanisirte Lymphe zeigt die größte Gesetzmäßigkeit in der Hervorrufung des Processes, während originäre Lymphe oder künstliche Kälberlymphe häufig einen verspäteten Ausbruch des Vaccinationsprocesses ausweisen. Endlich scheint die verzögerte Entwicklung der Schutzpocken bei einzelnen Individuen mit einer schlaffen Beschaffenheit der Haut zusammenzuhängen.

Die Ausbildung der Schutzpocken kann auch überhaupt langsamer vor sich gehen und infolge dessen der ganze Proceß sich langsamer entwickeln. In solchen Fällen beginnt die Entwicklung zur normalen Zeit, aber das Stadium papulosum zieht sich in die Länge, das Pockenbläschen bleibt lange in demselben Umfang bestehen, ohne rothen Hof, und erst im Verlauf der zweiten Woche tritt allmählig Reife ein. Die Schutzkraft leidet unter dieser verlangsamten Entwicklung nicht, und in solchen Fällen zur richtigen Zeit abgenommene Lymphe kann mit Erfolg weiter benützt werden. Die Ursachen eines solchen eigenthümlichen,

Digitized by Google

verzögerten Verlaufes sind meist intercurrirende Krankheiten.

Endlich können unwesentliche Anomalien auch nur an der einen oder anderen Pocke eines Individuums eintreten. Bei Einwirkung localer Hindernisse kann der Ausbruch oder die fernere Entwicklung einer Pocke sich verspäten, während die übrigen normal verlaufen. Solche Pocken verspäten sich aber nicht bis zum Ende, sondern bleiben wohl kleiner, erreichen aber mit den anderen gleichzeitig ihre Entwicklung und Eintrocknung. Diesen Vorgang kann man auch experimentell demonstriren. Wenn man ein Individuum fünf oder sechs Tage hintereinander impft, überstürzen sich die nachgeimpften Pocken in ihrer Entwicklung und holen die früheren in der Abtrocknungsperiode ein. Diese Erfahrung wurde von den Impfärzten vielfach benützt, um reactionslose oder, wie man zu sagen pflegte, todte Pocken zu beleben, um ja nicht den ganzen Impfungsproceß nochmals wiederholen zu müssen. Sacco pflegte eine acht Tage lang effectlos gebliebene Impfung in dieser Zeit zu wiederholen und sah häufig mit den neuen Impfstichen auch die alten sich entwickeln und die Zahl der Impfpusteln sich vermehren. Anfangs zurückgebliebene Pocken zeigten am sechsten oder siebenten Tag ihre Vollendung und kleine Bläschen erreichten am Ende des achten Tages normale Größe.

* * *

Die Schutzpocken bieten bezüglich ihrer Größe, ihres Lymphgehaltes, sowie bezüglich der Intensität und Ausbreitung der peripheren Hautentzündung große Verschiedenheiten dar.

Die Herbst- und Winterpocken sind häufig klein und lymphearm. Die Bläschen der originären Lymphe sind nicht selten kümmerlich. Zumeist aber scheint für die Entwicklung der Schutzpocken die Disposition des Impflings und die Beschaffenheit der Haut entscheidend zu sein. Das Alter übt auf die äußere Gestaltung derselben keinen Einfluß aus.

Zuweilen beobachtet man, daß aus einem Einstich 2—3 gleich gut entwickelte, dicht aneinander gedrängte Pocken hervorgehen. Dieselben können am fünften Tag confluiren und so eine große, unregelmäßig contourirte Pocke bilden.

Zuweilen treten in einiger Entfernung von den Stichpunkten ebenfalls Bläschen auf, die mit denen an den Impfstellen völlig übereinstimmen. Diese werden Nebenpocken oder zufällige Pocken genannt und entstehen nur bei gleichzeitiger Infection von der Wunde entfernterer Hautpartien, wie dies bei unruhigen Kindern nicht selten geschieht.

Die Frage, ob es, wenn Impfstoff auf unverletzte Hautpartien gelangt, zur Entwicklung von Impfpocken kommen kann, wird von einigen Autoren bejaht, vorausgesetzt, daß die Haut sehr zart ist. Ich halte dies für unmöglich.

Digitized by Google

Wenn die Schorfe vor Aufhören der Eiterung an der Haut abgerissen werden, so bilden sich abermals kleine dünne Schorfe; dies kann sich mehrmals wiederholen und den Heilungsproceß verlängern.

Außer diesen unwesentlichen, die Schutzkraft der Vaccine nicht beeinträchtigenden Veränderungen gibt es eine Reihe von wesentlichen Anomalien, und zwar:

1. Die Impfung bleibt erfolglos. Der Effect bleibt mit dem Verschwinden der traumatischen Reaction abgeschlossen.

Dies kann bedingt sein wegen Anwendung nicht genügend virulenter Lymphe oder wegen ungeschickten Manipulirens, so daß der Impfstoff in die wundgemachte Haut nicht eingedrungen ist, oder endlich, weil das Individuum für Vaccine unempfänglich ist. In dieser Richtung macht man zuweilen die merkwürdigsten Erfahrungen. Es gibt Individuen, die aus unbekannten Gründen eine lebenslängliche Immunität gegen das Vaccinecontagium zeigen. Man kann solche Individuen impfen, so oft man will, nie wird bei ihnen eine Vaccinepustel aufschießen. Andere Individuen sind temporär immun. Mir sind aus meiner Praxis Fälle erinnerlich, wo ich Kinder vom 1.—10. Lebensjahre mit allen möglichen Impfstoffen nach den verschiedensten Methoden jährlich kunstgerecht geimpft habe, ohne Erfolg, auf einmal haftete die Vaccine im 12. Jahre. Es gibt auch Individuen, bei denen der Erfolg bei Impfung mit originärer Lymphe oder künstlicher Kälberlymphe ausbleibt, während die Impfung von Arm zu Arm mit humanisirter Lymphe haftet.

Außer negativen Erfolgen kommt auch unvollständige Ausbildung und Verlauf der Vaccine zur Beobachtung. Hieher gehört auch die Vaccinetta nach Sacco oder Vaccinella nach Thomson. Die Stichpunkte schwellen an, werden in 24—48 Stunden zu Bläschen mit oder ohne Delle, trocknen aber rasch, innerhalb 6—8 Tagen, ein. Der Proceß verlauft fieberlos. Vaccina atrophica nennt man, wenn die entstandenen Knötchen vor der Bläschenbildung rasch eintrocknen und eine wunde Hautstelle bilden, die wie ein Ekzem juckt und bald vertrocknet.

Diese Formen bezeichnet man als fragmentäre Schutzpocken, sie gewähren nicht die nöthige Schutzkraft gegen das Contagium der Variola.

Man hat behauptet, daß diese Anomalien vorwiegend durch geringere Empfänglichkeit der Individuen für das Vaccinecontagium bedingt sind; wahrscheinlich aber ist die Art der vorgenommenen Impfung und die Qualität des Impfstoffes dafür verantwortlich zu machen.

Ferner beobachtet man bisweilen, daß sich an den Impfstellen am zweiten, selten am dritten Tage, statt Knötchen Blasen — Vaccina bullosa — bilden, welche zerplatzen, in oberflächliche, nässende Geschwüre übergehen, sich alsbald mit dünnen gelben Borken bedecken und keine Narben hinterlassen. Der Inhalt dieser Blasen ist nicht überimpfbar.

Digitized by Google

Diese Anomalie betrifft selten alle, sondern meist nur einzelne Impfstiche und ist höchstwahrscheinlich nur das Product localer Infection dieser Stellen mit Staphylococcen.

Endlich beobachtet man, daß statt Impfpocken eine knotige Entzündung mit Ausgang in Eiterung und Ulceration entsteht. Dieser als Vaccinefurunkel bezeichnete Proceß ist nur die Folge einer mit dem Impfact gesetzten Infection der Haut mit Eitercoccen.

Seitdem die Impfung mit antiseptischen Cautelen gehandhabt wird und der Impfstoff mit antiseptischen Lösungen vermischt zur Verwendung kommt, werden derartige Anomalien nicht mehr beobachtet.

Die durch die Vaccination bedingten Veränderungen.

Welche sind die durch die Vaccine bedingten Veränderungen?

Die in die Haut inoculirte Lymphe gelangt in die unteren Schichten des Rete Malpighii und ruft dortselbst eigenthümliche Veränderungen hervor.

Die regelmäßig gestalteten Zellen werden in unregelmäßig geformte, schollige, undurchsichtige Massen verwandelt; es entsteht auf diese Weise Coagulationsnekrose der Zellen, wobei sie auch ihren Kern verlieren. Die Herde dieser Massen finden sich meist in der Nähe eines Schweißdrüsenganges oder Haarbalges. Infolge Reizwirkung der todten Massen kommt es zwischen den mittleren Lagen des Rete Malpighii zur Transsudation einer serösen Flüssigkeit — der sogenannten Pockenlymphe —, diese veranlaßt eine Quellung der darüberliegenden Zellen, und auf diese Weise entwickelt sich das Pockenknötchen.

Infolge der Zunahme der serösen Flüssigkeit erhebt sich an der Stelle des Knötchens die Epidermis allmählig in Form eines Bläschens.

Das Bläschen umfaßt eine Reihe neben- und übereinanderliegender unregelmäßiger Hohlräume, welche, wenn auch frei, sämmtlich unter sich in Verbindung stehen. Die Zellenzüge der Malpighi'schen Schicht liefern das Material zu diesem Balkenwerk, zwischen welchem die Lymphe gelagert ist. Die Eröffnung eines einzigen solchen Fachwerkes genügt, um die Lymphe auch aus den meisten übrigen austreten zu lassen.

Rings um die Flüssigkeitsansammlung findet eine wallartige Wucherung der Zellen des Rete Malpighii statt und auf diese Weise entsteht der Entzündungshof.

Da den todten Massen im Centrum die lebensfähigen Elemente fehlen, bleibt diese Stelle vertieft und bildet die Delle (auch Umbo, Nabel genannt).

Die Eiterung beginnt in der Umgebung der Gefäße, dann im Bindegewebe der Papillen und geht endlich auf die Hohlräume der Pocke über. Hiebei schmilzt ein Theil der Scheidewände und das Stratum papillare ein. Die Zerstörung greift jedoch gewöhnlich nicht tief und die Haarbälge und Talgdrüsen bleiben erhalten, um später mit ihren dunklen Pfröpfen die hellen Narben zu punktiren.

Digitized by Google

Mit der Anfüllung der Pocke mit Eiterkörperchen ist ihr Höhestadium erreicht. Die Eiterkörperchen sterben ab, ebenso die Epithelien, und der ganze Pockeninhalt verwandelt sich in eine Schorfmasse, während die lebensfähigen Elemente am Boden der Pocke an der Abstoßung der Krankheitsproducte und an dem Ersatz des Substanzverlustes arbeiten. Von allen Seiten schiebt sich neues Epithel unter den Schorf.

Nach dieser Schilderung besteht die erste Wirkung der Vaccinelymphe in Abtödtung von Epidermiszellen. Dies findet stets im Centrum statt und bildet sich daher stets an jenen Stellen, wo Lymphe deponirt wurde.

Zusammensetzung der Vaccinelymphe.

Von Wichtigkeit ist für uns das Studium der Zusammensetzung der Vaccinelymphe.

Die Vaccinelymphe ist eine wasserklare, durchsichtige, etwas klebrige Flüssigkeit und enthält verschiedene Formelemente, die jedoch allmählig eine mehr oder weniger vollständige Umwandlung eingehen, so daß sie nicht zu allen Zeiten dieselben bleiben oder von gleicher Beschaffenheit sind. Diese Formelemente sind:

1. Feinkörniges Fibringerinsel. Dieses findet man bei der mikroskopischen Untersuchung frischer Lymphe vom Ende des fünften Tages. In aufbewahrter Lymphe nimmt man dasselbe mit freiem Auge als weiße Flocken oder zusammenhängende Fäden wahr, welche die Achse der Phiole bilden. Mit Essigsäure behandelt ziehen sie sich streifig zusammen und schrumpfen. Im Verlaufe der Zeit, in durch Wochen oder Monate aufbewahrter Lymphe wird das Gerinsel weicher, lockerer, lichter und zerfällt in einzelne Bruchstücke. In einer ein Jahr alten Lymphe sind sie verschwunden. Diese Veränderungen des Fibringerinsels gehen aber nicht bei allen Lymphärten in der gleichen Zeit vor sich.

2. Weiße Blutkörperchen. Dieselben finden sich in frischer und nicht zu lange aufbewahrter Lymphe in großer Anzahl theils vereinzelt, theils zu Haufen vereinigt, theils ins Fibringerinsel eingebettet.

In frischer Lymphe zeigen die Leukocyten amöboide Bewegungen und erscheinen durch kleine, scharf contourirte, glänzende Körperchen, welche an ihnen haften oder von ihrem Protoplasma umschlossen sind, wie granulirt.

Die Anzahl der Leukocyten nimmt vom fünften Tage an bis zur völligen Reife der Schutzpocke stetig und beträchtlich zu. In der aufbewahrten Lymphe nimmt deren Zahl allmählig ab, so daß, je ferner vom Tage der Abnahme dieselbe untersucht wird, umso weniger Leukocyten in ihr gefunden werden. Dies tritt schon nach einem Monat merklich hervor; nach mehreren Monaten trifft man nur mehr vereinzelte, meist schon zerfallene. in einjähriger Lymphe gar keine mehr.

3. Rothe Blutkörperchen. Die Menge derselben, die in der Vaccinelymphe vorgefunden wird, hängt von dem Grade der bei deren Abnahme entstandenen Blutung ab; bei tieferer Verletzung

Digitized by Google

des Coriums wird ihre Menge größer sein, aber auch bei Vermeidung jedweder stärkeren Verletzung enthält die Vaccinelymphe immer Blutkörperchen. Dieselben können in Geldrollenform erscheinen, meist stehen sie aber einzeln. Ihre Form ist zuweilen verändert.

4. Vaccinekörperchen, hellglänzende, sehr scharf umrandete, grünlich schimmernde Körperchen regelmäßig in großer Menge. Dieselben sind kleiner als die rothen Blutkörperchen, haften theils an den weißen Blutkörperchen, theils sind sie von ihrem Protoplasma umschlossen. Sie verleihen den Leukocyten das körnige Aussehen. Essigsäure bleibt auf sie ohne Wirkung; ebenso widerstehen sie der Behandlung mit Aether und Alkohol; sie lassen sich nicht färben; ihr Schicksal scheint an jenes des Fibringerinsels und der weißen Blutkörperchen gebunden zu sein.

Bis jetzt ist es nicht gelungen, sie auf einem Nährboden zu cultiviren. Einige neuere Forscher halten sie für Protozoen, ähnlich jenen der Malaria, und glauben, daß sie sich nur in den Epithelzellen der Kaninchencornea cultiviren lassen, wenn man derselben Lymphe einimpft.

Hückel beschreibt als Vaccinekörperchen bei Vaccine in den Epithelzellen der epidermidalen Efflorescenz vorkommende Gebilde und glaubt, daß ähnliche Körperchen auch im Variolabläschen vorkommen. Guarnieri betrachtet dieselben als die Erreger der Infection, wiewohl andere Forscher die Sache für noch nicht erwiesen betrachten.

Auf die verschiedenen Hypothesen über die Natur und Entstehung dieser Körperchen kann ich mich hier nicht einlassen; das Nähere darüber ist aus der Publication von Hückel zu ersehen und wurde früher bei der Besprechung der Pathogenese der Variola angeführt.

5. Staphylokokken und Streptokokken können als Verunreinigung der Lymphe vorkommen.

6. Hautepithelien.

7. In lange aufbewahrter Lymphe gehen Fermentationsprocesse vor sich, in deren Gefolge sich mikroskopisch feine Gasbläschen und aus dem Eiweiß der Flüssigkeit Leucinkugeln und Margarinnadeln etc. bilden.

Die chemische Analyse der Lymphe ergibt fibrogene und fibroplastische Substanzen aus der Gruppe der Eiweißkörper, Wasser, salzsauresNatron, schwefelsauresKali, phosphorsauren Kalk.

Es ist erwiesen, daß vom achten Tage nach der Impfung an auch das Blut der Geimpften Vaccinestoff enthält, allerdings in verhältnißmäßig so geringer Menge, daß nur Impfungen größerer Blutmengen auf größere wunde Flächen positiv ausfallen, während Impfungen desselben in gewöhnliche Einstiche mit der Impfnadel erfolglos bleiben.

Pathologie der Vaccine.

Im Verlaufe des Vaccinationsprocesses können verschiedene pathologische Veränderungen auftreten, die ich hier in Kürze erwähnen will.

Digitized by Google

1. Das Vaccinegeschwür. Dasselbe entwickelt sich zur Zeit der Austrocknung der Pustel meist infolge mechanischer Mißhandlung der geschlossenen Pusteln durch Abkratzen etc. oder durch Verunreinigung der eröffneten oder spontan geborstenen Pustel mit pathogenen Keimen. Infolge dieser Infection greift die eiterige Zerstörung des Coriums in die Tiefe, und es entstehen auf diese Weise kraterförmige, zuweilen wie mit einem Locheisen ausgeschlagene Substanzverluste, die von harten Rändern umgeben sind.

Der Heiltrieb dieser Geschwüre ist sehr gering und sie können wochenlang fast unverändert fortbestehen; zuweilen granuliren sie üppig und bilden dann die sogenannten Ulcera elevata. Dieses schwammige Granulationsgewebe näßt fortwährend und blutet leicht.

Die Vaccinegeschwüre entwickeln sich selten an allen Pusteln; gewöhnlich wird nur die eine oder die andere davon befallen.

Das Vaccinegeschwür verdankt, wie schon erwähnt, seine Entstehung nur von außen kommenden Schädlichkeiten. Die frühere Ansicht, daß eine besondere Schärfe des Impfstoffes oder eine übermäßige vaccinale Empfindlichkeit des Impflings die Ursache derselben sei, ist unbegründet. Ein sehr virulenter oder mit Coccen verunreinigter Impfstoff wird große Pusteln oder eine erysipelatöse Infection, aber nie vaccinale Geschwüre hervorrufen.

Auch der Zeitpunkt, wann die von außen kommende Schädlichkeit auf die Vaccinepusteln einwirkt, ist von Wichtigkeit. Wenn im Eintrocknungsstadium die reactive Entzündung stark ist, wird eine von außen wirkende Infection sicher zu tiefen Vaccinegeschwüren führen, während derartige Schädlichkeiten höchstens nur oberflächliche vaccinale Geschwüre zur Folge haben, wenn die Impfpusteln nur von geringer Reaction begleitet sind.

Bei Einwirkung der erwähnten Schädlichkeiten ist ferner der Umstand von Einfluß, ob die Impfpocken nahe aneinander gesetzt wurden und confluiren, ferner ob, wie es früher üblich war, relativ sehr lange und tiefe Einschnitte gemacht wurden.

Das Bestauben der Impfpustel mit Stup — Zinkblume, Lykopodiumpulver, Amylum, Reispuder etc. — ist ebenfalls geeignet, die Geschwürsbildung zu fördern, indem sich dabei rasch eine dicke Kruste bildet, unter welcher sich Eiter ansammelt und infolge Einwirkung von Coccen die Zerstörung der Haut tiefer greift.

Von ganz derselben Wirkung, daher nicht minder verwerflich ist die üble Sitte, auf der Höhe der Vaccination die Pusteln mit Fetten — Oel, Schweinefett, Vaselin, Lanolin — zu bestreichen, da diese Deckmittel häufig inficirt sind.

Das Vaccinegeschwür stört die Schutzkraft des Vaccinationsprocesses nicht, weil zur Zeit seines Auftretens die dadurch bedingte allgemeine Vaccineinfection bereits vollendet ist.

Die prophylaktischen Maßregeln behufs Verhinderung der Entstehung des Vaccinegeschwürs ergeben sich aus dem Gesagten von selbst. Peinlichste Reinlichkeit, negatives Verhalten gegenüber den Pusteln — vor allem Unterlassen von Pudern, Einstauben, Schmieren etc. —, Vermeidung jeder mechanischen Beleidigung. Am sichersten ist, wenn man nach vorgenommener Impfung die Stiche

Digitized by Google

mit einem antiseptischen Verband bedeckt und derselbe erst nach acht Tagen erneuert wird. Darauf werden wir bei Besprechung der Impftechnik zurückkommen.

Bereits gebildete Vaccinegeschwüre behandelt man nach meiner Erfahrung am besten auf folgende Weise.

Man wäscht die Geschwüre und die umgebende Haut mit 2%iger wässeriger Carbollösung, trocknet mit steriler Watte ab, staubt Jodoformpulver ein und verbindet mit hydrophiler Gaze. Der Verband wird jeden dritten Tag erneuert, und wenn das Geschwür sich gereinigt hat, genügt ein solcher Verband mit 30%iger Jodoformgaze.

Stark granulirende Vaccinegeschwüre werden nach Reinigung mit der genannten Carbollösung mit einem Lapisstift entsprechend cauterisirt und mit Jodoformgaze verbunden.

Durch diese Behandlung gelingt es, die Vaccinegeschwüre innerhalb 8—10 Tagen zur Heilung zu bringen.

2. Eine weitere pathologische Veränderung beim normalen Verlaufe des Vaccineprocesses besteht in einer leichten Schwellung der Axillardrüsen, die auf der Höhe des Processes auch etwas schmerzhaft sind. Mit dem Aufhören des Fiebers und Schwinden des Entzündungshofes gehen diese Drüsenschwellungen vollständig zurück und führen nie zu Entzündung oder Abscedirung.

Nur in Fällen, wo es im Verlaufe der Vaccination zu Infection der Pusteln mit Eitercoccen gekommen ist, ereignet es sich, daß infolge Infection einer oder beider Pusteln eines Armes, sehr selten beider, sich unter Fiebererscheinungen schmerzhafte, entzündliche Drüsentumoren bilden, die allmählig zur Abscedirung der betreffenden Drüse führen.

Die zweckmäßigste Behandlung dieser Drüsenentzündungen ist folgende: Desinfection der inficirten Pusteln mit Carbollösung, Bedecken derselben mit Jodoformgaze; Umschläge mit essigsaurer Thonerde auf die geschwellten Drüsen; sobald sich Fluctuation zeigt, Eröffnung des Abscesses.

Bei der ersten Impfung sind Drüsenabscesse eine große Seltenheit; bei der Revaccination schwellen die Axillardrüsen zwar normaler Weise durchschnittlich etwas mehr an als bei der ersten Impfung, aber auch da läßt sich Entzündung und Abscedirung derselben durch Anwendung des antiseptischen Impfverbandes vermeiden, da auch bei der Revaccination diese Complication nur infolge stattgehabter Infection mit Eitercoccen auftritt.

3. Infolge Infection der Impfpustel mit Sepsis- und Fäulnißbakterien kommt es zu Gangränescenz der Impfpustel. Bei Verwendung aseptischen Impfstoffes Vornahme der Impfung mit antiseptischen Cautelen, Anwendung des antiseptischen Impfverbandes, ereignet sich dies nicht mehr, während dies in früheren Zeiten, wo alle diese Cautelen nicht beobachtet wurden, besonders in Findelhäusern bei herabgekommenen Kindern, die der Einwirkung dieser Mikroben weniger widerstehen, wiederholt vorgekommen ist.

Digitized by Google

Die Behandlung der Gangränescenz der Impfpustel besteht in Paquelinisiren derselben und Verbinden mit Jodoformgaze.

4. Impferysipel. Wenn auch derzeit bei Ausführung der Impfung unter antiseptischen Cautelen ein Impferysipel nicht mehr zu befürchten steht und ich, seitdem ich die Impfung in allen ihren Details und in allen ihren Phasen streng antiseptisch durchführe, bei meinen Impflingen kein Impferysipel mehr zu sehen bekommen habe, muß ich doch mit einigen Worten darauf eingehen. Ich thue dies aus dem Grunde, weil die Genese dieser Complication noch immer nicht einstimmig als ausschließliche Folge einer von außen gekommenen Infection anerkannt ist, sondern dafür von manchen Seiten noch immer allerhand andere Gründe zugelassen werden, und weil ich leider manchmal noch in die Lage komme, meinen Hörern ein Impferysipel bei einem anderwärts geimpften Kinde zu zeigen, indem noch immer nicht allseitig in allen Phasen des Impfprocesses in allen Details strenge Antiseptik beobachtet wird.

Das Impferysipel ist nur das Product einer Infection von außen und kann sich bei mangelhafter Durchführung der Antiseptik an jedem der ersten 21 Tage nach der Impfung oder noch später einstellen, je nachdem der frische Impfstich, die Papel, das Bläschen, die Pustel etc. vom Erysipelerreger inficirt wird. Zur Zeit, als man bei der Sammlung der Lymphe weniger Sorgfalt entwickelte als heutzutage und häufig wegen Mangel an Impfstoff noch nach dem achten Tag Lymphe abgenommen wurde, hat man nicht ganz selten die Beobachtung gemacht, daß in den ersten 24 Stunden nach der Impfung beim Impfling plötzlich hochgradiges Fieber, Convulsionen, Erbrechen, kurz die Erscheinungen allgemeiner Infection auftraten und am nächsten Tage von den Impfstichen aus sich Erysipel entwickelte, welches rasch über den ganzen Körper wanderte und oft zu allgemeiner Sepsis und zum Tode führte. Das Gleiche kann man beobachten, wenn mit inficirten Instrumenten gearbeitet wird oder die Haut vor dem Impfact nicht gehörig desinficirt wurde.

Das Erysipel kann vom Impfknötchen ausgehen. Ist dies bei allen Knötchen gleichzeitig der Fall, so ist die Annahme gerechtfertigt, daß die verwendete Lymphe den Infectionserreger enthalten hat. Meist aber geht das Erysipel nur von einem oder zwei nebeneinander liegenden Knötchen aus und bleibt somit auf einen Arm beschränkt, also localisirt und verlauft der Vaccinationsproceß trotzdem regelmäßig. In derartigen Fällen ist es schwer zu bestimmen, ob der Impfstoff verunreinigt war. Meist wird wohl durch verunreinigte Instrumente oder sonstwie von außen der Infectionsstoff auf die Impfstelle gelangt sein.

Erysipel kann ferner nach Entwicklung des Vaccinebläschens auftreten, und zwar ist dies selten zwischen dem fünften und achten, sondern meist zwischen dem achten und zehnten Tag der Fall. Auch diese Erysipele verdanken ihre Entstehung ausschließlich von außen gekommenen Infectionen.

Die von Bohn vertretene Ansicht, daß die reine klare Lymphe eines echten Jenner'schen Bläschens eine erysipelerzeugende Eigen-

Digitized by Google

schaft besitze, muß ich als nicht richtig bezeichnen; denn dann müßte es bei jeder Impfung, wo ein Entzündungshof als die sogenannte Aureola auftritt, zu erysipelatöser Infection kommen.

Die weitere Annahme Bohn's, daß dasselbe Agens, welches die Blutmassen inficirt, zu gleicher Zeit in der Umgebung der Impfpocke vergiftend einwirkt und sich die Infection des Körpers unter dem Bilde eines Erysipels vollzieht, daß ferner, wo eines ausbleibt, auch das andere nicht erfolgt, ist bei unserem jetzigen klaren Einblick in die Natur der Krankheitserreger der Vaccine nicht mehr zulässig. Die Vaccinekörperchen erzeugen eine specifische, locale und allgemeine Infection des Organismus, die mit der erysipelatösen Infection nichts gemein hat. Durch den ins Blut gelangten Vaccineerreger und seine Vermehrung im Organismus wird wohl eine unter Fieber verlaufende allgemeine Infection hervorgerufen; dieselbe ist aber von Sepsis wesentlich verschieden und darf nicht als solche gedeutet werden.

Nach unserer heutigen Auffassung ist also jedes in irgend einem Stadium des Vaccinationsprocesses auftretende Erysipel die Folge einer im Verlaufe des Impfprocesses stattgehabten Infection mit Erysipelcoccen. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht unter anderem auch schon der Umstand, daß das Erysipel sehr selten von allen Impfstellen ausgeht, sondern meist nur von einer oder zwei desselben Armes, und daß das Erysipel manchmal erst nach Ablauf des Vaccineprocesses, in der 3.—4. Woche auftritt.

Die frühere Unterscheidung in Früh- und Spätimpferysipel ist in Bezug auf die veranlassende Ursache vollständig werthlos. Beim sogenannten Früherysipel, also bei Erysipeln, die unmittelbar nach dem Impfact oder nach Bildung der Knötchen oder Bläschen auftreten, ist coccenhältige Lymphe oder ein mit Coccen verunreinigtes Instrument oder auch die verunreinigte Haut als Träger der Erysipelinfection anzusehen. Der Zeitpunkt des Ausbruches des Erysipels und der Umstand, ob dasselbe localisirt bleibt oder allgemein wird, hängt von den früher erwähnten Umständen und der Menge des eingeimpften Erysipelinfectionsstoffes ab.

Das Späterysipel ist gewiß unabhängig von der Lymphe und vom Impfstoff selbst, sondern nur das Product einer Streptococceninfection im Verlaufe des Vaccinationsprocesses.

Die Erscheinungen des Impferysipels sind die gleichen wie bei jedem anderen Erysipel, wir werden daher dieselben und die Behandlung beim Capitel „Erysipel" besprechen.

5. In früheren Zeiten kam sowohl bei der ersten Impfung als auch bei der Revaccination der Ausgang in Sepsis zur Beobachtung.

Bei Beobachtung der bei der Impftechnik noch zu schildernden antiseptischen Cautelen ist dies ausgeschlossen und brauchen wir daher nicht näher darauf einzugehen.

6. Nicht ohne Interesse ist der Einfluß, den intercurrirende acute und chronische Krankheiten auf den Vaccinationsproceß ausüben.

Digitized by Google

Selbst bedeutende Störungen der allgemeinen Ernährung, ebenso verschiedene acute fieberhafte Krankheiten beeinflussen den Verlauf des Vaccinationsprocesses nicht. Dasselbe kann bei Masern und Scharlach der Fall sein, oder sie beschleunigen den Vaccinationsproceß oder hemmen ihn, so daß die Vaccinepusteln erst nach Abblassen des Masern- oder Scharlachexanthems zur vollen Entwicklung kommen.

Varicellen- und Vaccinepusteln können sich nebeneinander bilden.

Zur Zeit, wo ich einer gesetzlichen Bestimmung gemäß ein von einer blatternkranken Mutter stammendes Kind gleich nach der Geburt impfen mußte, also die sogenannte Nothimpfung üblich war, hatte ich Gelegenheit, die gleichzeitige Entwicklung von Variola- und Vaccinepusteln zu beobachten, ein Beweis, daß die im Incubationsstadium der Variola vorgenommene Vaccination positiven Erfolg hat, ohne einen Einfluß auf den Variolaproceß auszuüben.

Fig. 1.

Impflanzette. (Nat. Größe.)

Technik der Impfung.

Bei Blatterngefahr lassen sich erfahrungsgemäß gesunde Neugeborene und 2—3wöchentliche Säuglinge mit entsprechendem Erfolge impfen. Bei von blatternkranken Müttern geborenen Kindern ist dies sogar, wie schon erwähnt wurde, gesetzlich vorgeschrieben.

Wenn derartige Ausnahmszustände nicht bestehen, pflegt man die Kinder erst im Alter von 5—6 Monaten zu impfen.

Die Wahl eines früheren Zeitpunktes erscheint nicht zweckmäßig, weil die mit dem Vaccinationsproceß verbundene Ernährungsstörung erst, wenn die Kinder bald ein $^1/_2$ Jahr alt sind, leichter ausgeglichen wird und bis dahin auch eine etwa angeborene Lues erkannt und behandelt werden, ferner entschieden werden kann, ob ein Kind gesund ist oder nicht, insbesondere ob nicht etwa die Entwicklung von Rachitis oder Scrophulose im Anzuge sei. Die frühere Ansicht, daß die Vaccination in den früheren Lebensmonaten seltener von Erfolg begleitet sei, ist nicht begründet.

Man impfe nur vollständig gesunde Kinder. Bei Kindern mit acuten Krankheiten, schweren Darmkatarrhen, allgemeinen Ekzemen etc. verschiebe man die Impfung bis zur erfolgten Heilung dieser Processe. Bei nur localen Ekzemen kann aber ohne weiteres geimpft werden.

Die Impfung kann zu jeder Jahreszeit vorgenommen werden; die Schutzpocken entwickeln sich jederzeit in gleicher Weise.

Man wählt aber gewöhnlich zur Vornahme der Impfung die Monate Mai, Juni, weil die Kinder zu dieser Zeit die geringste Morbidität zeigen, also eine Störung durch intercurrirende Krankheiten relativ am wenigsten zu befürchten steht.

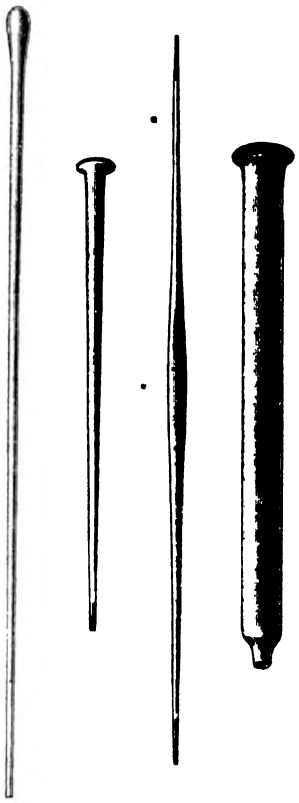
Digitized by Google

Die Ansicht einiger Autoren, daß während des Herrschens einer Blatternepidemie nicht geimpft werden soll, ist nicht nur nicht begründet, sondern im Gegentheil sind in einem solchen Falle alle ungeimpften Kinder sofort zu impfen.

Als zweckmäßigste Impfstelle wird allgemein die Außenseite des Oberarmes über dem Deltamuskel angesehen. Bei Mädchen wünschen die Mütter gewöhnlich die Impfstiche so angelegt, daß die Narben auch durch einen kurzen Aermel verdeckt werden.

Man macht gewöhnlich nach unseren gesetzlichen Bestimmungen je drei Stiche auf beiden Armen; deutsche Autoren befürworten die doppelte Anzahl. Von dieser Regel können Ausnahmen gemacht werden, wenn man den Vaccinationsproceß gleichzeitig zu therapeutischen Zwecken ausnützen will, z. B. um Gefäßbildungen am Hals, an der Schulter oder der Hand zur Heilung zu bringen.

Fig. 2.



Fiole sammt Blasrohr von Dr. BAUER. (Natürl. Größe.)

Zur Vaccination hat man die verschiedensten Instrumente benützt. Es würde zu weit führen, dieselben hier beschreiben zu wollen. Es sei bloß erwähnt, daß man früher die sogenannte Impfnadel mit Impfstoff bestrichen und in die Haut eingestochen hat. Ich habe diese Methode verlassen. Ich ritze mit dem beiliegend abgezeichneten Instrument (Figur 2) die Haut bloß oberflächlich, ohne daß eine besondere Blutung eintritt, und lasse den Impfstoff darauf gelangen. Wichtig ist, daß keine Blutung entsteht, sondern sich die Hautwunde nur etwas blutig färbt. Die früher vielfach üblichen Einschnitte sind zu verwerfen, weil sie häßliche Narben im Gefolge haben. Aus diesem Grunde sind auch in früheren Zeiten verwendete Impfschnepper verwerflich.

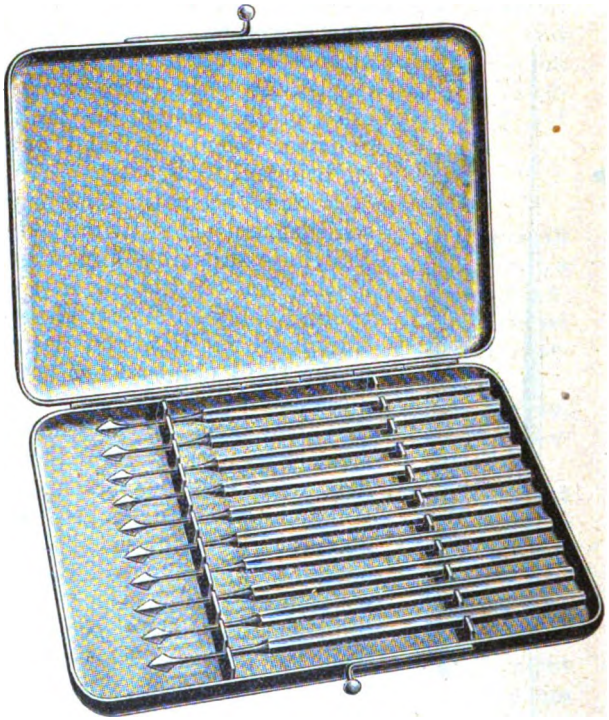
Die auf die wund gemachte Haut aufgetragene Lymphe wird sehr rasch aufgesogen und die Besorgniß, als könnte durch absichtliches oder unabsichtlichtes Wegwischen derselben die Vaccination erfolglos bleiben, ist, wie die schönen Versuche von BOUSQUET zeigen, nicht begründet. BOUSQUET hat noch blutende Impfwunden sofort mit reinem oder Salzwasser ausgewaschen und ließ einen unverzüglich darauf gelegten Schröpfkopf 10—30 Minuten ziehen und doch gingen die Vaccinen ganz normal auf.

Die gesetzmäßig verlaufende Vaccination bedarf keiner irgendwie gearteten Behandlung.

Digitized by Google

Die Vornahme des Impfactes hat auf folgende Weise zu geschehen: Der operirende Arzt desinficirt sich die Hände; die zu benützenden Instrumente werden ausgekocht und in 2%ige Carbollösung gelegt, die zu impfenden Hautstellen werden mit Seife, dann 2%iger Carbollösung gewaschen und mit sterilisirter Watta getrocknet; dann wird je ein Tropfen (also auf jeden Arm drei) Lymphe auf die zu impfenden Hautstellen gebracht; sodann die Haut an diesen Stellen mit der Impfnadel oberflächlich geritzt und endlich der Impfverband angelegt, der ohne jede weitere Behandlung acht Tage liegen bleibt. Die früher übliche Anwendung

Fig. 3.



Etui mit Impflanzetten. (½ natürl. Größe.)

von indifferenten Oelen, Ceraten etc. zur vermeintlichen Verminderung der Spannung und Entzündung der Haut ist verwerflich, weil diese Stoffe nur geeignet sind, eine Infection zu vermitteln.

Der Impfverband besteht aus einem Stück hydrophiler Gaze, so groß, daß er das ganze Impffeld bedeckt, darüber kommt eine Lage steriler Watte mit drei Paar Bändchen zum Befestigen. Das untere und mittlere Paar dienen zur Befestigung am Arm, das obere längere Paar wird um den Hals gebunden.

Gewinnung, Aufbewahrung, Vervielfältigung der Lymphe.

Lymphe jeder Art haftet am sichersten, wenn sie frisch den Vaccinebläschen entnommen wird, also wenn die Impfung

Digitized by Google

direct von Arm zu Arm oder vom Thier auf den Menschen übertragen wird.

Die Bläschen werden in der Weise eröffnet, daß man mit der Spitze einer Impfnadel den ringförmigen Wulst, der die Delle umgibt, mehrfach ansticht oder radienförmig spaltet; die einzelnen hervortretenden Tröpfchen rinnen in der Delle zu einem großen Tropfen zusammen. Weniger zweckmäßig ist, wenn man die Borke der Delle entfernt, wobei eine Anzahl Fächer aufgerissen werden und die Lymphe sich in die Delle entleert, weil dieses Verfahren weniger zart ist und leicht zu Blutung führt. Ganz zu verwerfen ist das früher übliche tiefere Eröffnen des Bläschens mit einer Aderlaßpincette.

Man fängt nun die hervorgetretene klare Lymphe auf und wartet allenfalls ruhig zu, bis wieder solche hervorgetreten ist. Jedes Quetschen der Bläschen oder Auspressen der Lymphe bis zur Neige, etwa gar mit einer Pincette, muß als roh und verunreinigungsgefährlich bezeichnet werden.

Zum Aufbewahren der Lymphe für spätere Benützung muß dieselbe gesammelt werden.

In früheren Zeiten geschah dies nur in trockener Form. Ursprünglich wurden Seidenfäden auf die eröffneten Borken gelegt, auf diese Weise mit Lymphe imprägnirt und dann an der Luft getrocknet. In dieser Form kam auch, wie wir schon erwähnt haben, der erste Impfstoff nach Wien. Behufs Verwendung wurden diese Fäden in Schnittwunden gelegt.

Später wurde die Lymphe auf Stahl- oder Beinlanzetten, auf Holz- oder Glasstäbchen aufgefangen, auf denen man sie eintrocknen ließ. Diese Stäbchen wurden dann in die angelegte Hautwunde gesteckt, oder es wurde die daran haftende trockene Lymphe mit destillirtem Wasser flüssig gemacht und auf die Hautwunden aufgetragen.

Ferner hat man die Lymphe zwischen zwei Glasplatten eintrocknen lassen und deren Ränder sorgfältig verklebt. Vor dem Gebrauche wurde die Lymphe mit destillirtem Wasser oder Glycerin wieder verflüssigt. So conservirt, hält die Lymphe monatelang. Interessant ist die Thatsache, daß man im Moskauer Findelhause im Jahre 1812, als es bei der Annäherung des Feindes geräumt wurde, einige derartige Plattenpaare in die Erde vergrub und als diese nach langer Zeit hervorgeholt wurden, sich die Lymphe gerade so wirksam erwies wie frische.

In neuester Zeit wird die Lymphe fast nur mehr in flüssiger Form conservirt. Man verwendet dazu die sogenannten Bretonneau'schen Phiolen, capillarartige Glasröhrchen von cylindrischer oder spindelförmiger Gestalt oder mit kugelförmig erweitertem Mittelstück. Das eine Ende wird in die aus der Pocke ausgetretene Lymphe gesenkt; diese steigt spontan auf und füllt das Röhrchen mehr oder weniger vollständig an. Die beiden Enden werden dann mit erweichtem Wachs, Gipsbrei oder einer Gummilösung verschlossen. Weniger räthlich ist, die offenen Enden über einer Flamme zuzuschmelzen oder mit brennendem Siegellack zu

Digitized by Google

verschließen, da hohe Wärmegrade die Lymphe austrocknen. Am besten, raschesten und ergiebigsten gelingt die Füllung spindelförmiger Phiolen, wenn man sie horizontal oder schräg abfallend aufsetzt. Etwas Luft zu beiden Seiten der Lymphe schadet nicht. Größere Mengen von Lymphe können auch in kleine Fläschchen mit eingeriebenem Glasstöpsel gesammelt werden.

Die gefüllten Phiolen oder Fläschchen sind an einem gleichmäßig kühlen Orte, etwa bei Kellertemperatur, in feinem Sande oder in Watta aufzubewahren. Höhere Kältegrade werden von der Lymphe gut vertragen, höhere Wärmegrade trocknen sie, wie bereits bemerkt, aus.

Zum Schutz vor dem Zerbrechen und vor sonstigen äußeren Einflüssen pflegt man die Phiolen in hölzernen Hülsen zu versorgen.

Vervielfältigung der Lymphe.

Die Nothwendigkeit, besonders zur Zeit einer Blatternepidemie größere Mengen Impfstoff zu haben, hat die Impfärzte auf den Gedanken gebracht, ob dies nicht durch Verdünnung der Lymphe zu erreichen wäre.

Anfänglich geschah dies mit Wasser. Man fing die aus den Pocken austretende Lymphe mit einem feinen Haarpinsel auf und spülte dieselbe in destillirtes Wasser aus. Dieses Lymphwasser hat sich als sehr unverläßlich herausgestellt und ist diese Methode längst verlassen.

Als sehr zweckmäßig hat sich die Verdünnung der Lymphe mit Glycerin nach dem Vorschlage E. Müller's erwiesen, und zwar hat sich als zweckmäßigstes Gemisch 1 Theil Lymphe auf 3 Theile verdünntes Glycerin erprobt. Zur genauen Einhaltung dieses Verhältnisses bedient man sich einer Bretonneau'schen Phiole als Maßeinheit und gibt auf ein Röhrchen Lymphe drei Röhrchen Glycerin. Beide Stoffe werden in einem Uhrglas oder in einer Porzellanschale mit einem Glasstäbchen innig mit einander vermengt.

Von Amerika aus wurde auch die Bereitung von Glycerinlymphe durch Verreibung von zerbröckelten Kuhpockenschorfen mit Glycerin empfohlen. Eine solche Lymphe muß als unverläßlich und gefährlich bezeichnet werden, weil sie leicht Coccen enthalten und zu Infectionen Anlaß geben kann.

Um jede Infection zu vermeiden, pflegen wir der Lymphe vor der Verwendung einen Tropfen 2%iger Carbollösung hinzuzusetzen; andere verwenden zu diesem Zwecke Thymol oder ähnliche Antiseptica. Sublimat ist dazu nicht geeignet, weil die Virulenz des Impfstoffes darunter leidet.

Die verschiedenen Lymphsorten.

Es gibt folgende Sorten von Lymphe:

I. Die genuine Kuhpockenlymphe. auch originäre Lymphe genannt; es ist dies der flüssige Inhalt der Kuhpockenbläschen, gleichviel ob der Ausschlag bei den Thieren spontan oder infolge zufälliger Ansteckung entstanden ist.

Da die Kuhpocken rasch verlaufen, besitzt deren Inhalt nur kurze Zeit die zur Ueberimpfung taugliche Beschaffenheit und erlangt dieselbe schon am fünften oder sechsten Tage, behält sie

Digitized by Google

aber, wie es scheint, nie länger als durch 24 Stunden. Der richtige Zeitpunkt muß daher ohne Versäumniß ausgenützt werden.

Die originäre Lymphe ist eine klare, von reichlichem Faserstoffgehalt zähe, klebrige, manchmal dickliche, wasserklare oder etwas gelbliche Flüssigkeit. Eine seröse, mißfärbige Lymphe darf nicht benützt werden.

Die originäre Lymphe haftet beim Menschen nicht sehr sicher, meist gehen bei der Impfung mit solcher nicht alle, oft nur die Hälfte der Impfstiche auf. Die Pocken aber, die zur Entwicklung kommen, gehören oft zu den schönsten und vollkommensten. Sie bedingen immer eine stärkere Reaction, das Eintrocknungsstadium dauert länger als bei anderen Lympharten und die Narben sind ausgeprägter.

Wegen ihrer Unverläßlichkeit sind andere Lympharten zur Vaccination vorzuziehen.

II. Die humanisirte Lymphe, welche der Inhalt der Pockenbläschen darstellt, die sich nach Einimpfung von originärer Kuhlymphe beim Menschen bilden und bei Weiterführung von Person zu Person continuirlich wieder erzeugt werden.

Die humanisirte Lymphe hat gegenüber der originären den Vorzug gleichmäßigerer Wirkung. Von Arm zu Arm fortgeimpft, haftet sie bei vorhandener Empfänglichkeit mit absoluter Sicherheit und bleibt, wenn sorgfältig aufbewahrt, lange wirksam.

Der dadurch erzeugte Vaccineproceß zeigt eine fast einförmige Regelmäßigkeit in Bezug auf Umfang und Ausbildung der Pusteln und der übrigen localen und allgemeinen Erscheinungen.

Die Humanisirung der originären Lymphe geht allmählig vor sich; die ersten Generationen beim Menschen lassen noch manche Eigenthümlichkeiten der originären Lymphe erkennen; aber bereits die dritte, spätestens die fünfte Generation zeigt die zu besprechenden Eigenthümlichkeiten humanisirter Lymphe.

Die humanisirte Lymphe besitzt vom Momente, wo sie in deutlich flüssiger Form auftritt, also vom vierten oder fünften Tage ab, die vollste Infectionskraft und haftet in geringster Menge bis zum Schluß des achten Tages. Selbstverständlich darf sie nicht sichtbar mit Blut, Epidermisfetzen verunreinigt sein.

Die humanisirte Lymphe ist wasserhell, weniger klebrig als die Kuhlymphe. Mit dem Beginn der eintretenden Trübung am neunten Tage darf sie nicht mehr verwendet werden.

Sie verträgt verschiedene Verdünnungsgrade ohne Schädigung ihrer Virulenz, somit Wasser 1 : 1, erst bei Verdünnung 1 : 3 fängt ihre Wirkung an unsicher zu werden.

Die Impfärzte pflegten in früherer Zeit der Lymphe aus gewissen Tagen, z. B. dem achten, einen besonderen Werth beizumessen. Ich erachte die Virulenz der Lymphe aus der ganzen Zeit vom 5.—8. Tage als die gleiche.

Wird die Lymphe durch sehr viele — mehr als zehn — Generationen fortgeführt, so nimmt ihre Virulenz ab. Die Pocken werden kleiner, die allgemeinen und örtlichen Reactionserscheinungen geringer, die Schutzkraft wird ungenügend. Es hat sich

Digitized by Google

daher als sehr zweckmäßig erwiesen, von Zeit zu Zeit die humanisirte Lymphe zu regeneriren.

Die Methoden zur Regenerirung der Lymphe sind:

1. Die Rückkehr zur originären Lymphe, das ist Neuhumanisirung derselben.

2. Die Retrovaccination der Kühe, das ist Auffrischung der humanisirten Lymphe durch ihre Rückimpfung auf die Kuh, also Animalisirung der humanisirten Lymphe und Neuverwendung derselben für den Menschen.

Wenn man also die humanisirte Lymphe nach einer gewissen Anzahl von Generationen auffrischt, kann constant eine normal wirksame, zur fortwährenden Weiterimpfung geeignete Lymphe erhalten werden.

Trotzdem ist die Impfung mit humanisirter Lymphe allgemein aufgegeben worden, da es vorgekommen ist, daß damit andere Infectionskrankheiten, besonders Syphilis, übertragen wurden, wie zahlreiche Beobachtungen aus der Vergangenheit beweisen. Da mit dem Verlassen der humanisirten Lymphe zur Impfung diese Gefahr geschwunden ist, hat die Impfsyphilis für uns wenig Interesse mehr und können wir diesbezüglich auf die betreffenden Lehrbücher verweisen.

III. Revaccinelymphe. Es wurde Lymphe von Revaccinirten abgenommen und in vielen Fällen ein günstiger Erfolg erzielt.

Ich bin der Ansicht, daß diese Lymphe viel zu unverläßlich ist und weder zur Vaccination noch zur Revaccination verwendet werden soll.

IV. Animale Lymphe, das ist ununterbrochen künstlich fortgeleitete originäre oder retrovaccinirte Lymphe in Kühen oder Kälbern.

Die Vaccination mit animaler Lymphe oder die animale Vaccination wurde von einigen neapolitanischen Aerzten, besonders Galbiati, zuerst geübt und heißt darum auch die neapolitanische Methode. Diese Methode erscheint heutzutage allgemein angenommen.

Man impft gegenwärtig überall mittels Glycerin verdünnter Kälberlymphe, die in eigenen Impfanstalten hergestellt wird.

Die Pocken der animalen Lymphe zeigen die gleiche Regelmäßigkeit in der Entwicklung und Reaction, sowie die gleiche Schutzkraft wie die humanisirte Lymphe und erscheint dabei jede Möglichkeit der Uebertragung einer Infectionskrankheit ausgeschlossen.

Anhang: Revaccination.

Nachdem der ursprüngliche Glaube an die unbedingte Schutzkraft der Vaccine durch wiederkehrende Blatternepidemien, an welchen die Geimpften Antheil nahmen, erschüttert wurde und man die Erfahrung machte, daß in der Jugend vaccinirte Individuen sich für eine zweite Impfung wieder empfänglich zeigten, sah man ein, daß die Vaccine nur für eine Reihe von Jahren einen wirksamen Schutz bietet, und daß es zur dauernden Sicherung

Digitized by Google

nothwendig ist, nach einer gewissen Zeit durch Wiederholung der Impfung den erloschenen Schutz wieder herzustellen.

Diese Wiederholung der Impfung bei einem Individuum nennt man Revaccination.

Die durch die erste Impfung erworbene Schutzkraft dauert bei verschiedenen Individuen ungleiche Zeit an, im allgemeinen erscheint sie erfahrungsgemäß bei vielen nach 6—8 Jahren erloschen. Es ist daher bei Eintritt in die Mittelschule oder im militärpflichtigen Alter gesetzlich die Revaccination vorgeschrieben. Zum unbedingten Schutz für das ganze Leben wäre dieselbe von zehn zu zehn Jahren zu wiederholen.

Der Impfact wird genau so vorgenommen wie bei der Vaccination und aus denselben Gründen gegenwärtig ebenfalls ausschließlich Kälberlymphe dazu verwendet. Da oft nicht alle Impfstiche haften, werden manchmal mehr als sechs Stiche angelegt.

Locale Erscheinungen.

Die localen Erscheinungen bei der Revaccination unterscheiden sich in vielen Beziehungen und wesentlich von den einförmigen der Vaccination und müssen daher kurz besprochen werden.

1. Es tritt in einer Reihe von Fällen in jeder Beziehung normaler Verlauf und voller Erfolg ein.

Nach 60—70stündiger Incubationsdauer, während welcher nur die von der Verletzung hervorgerufene locale Reaction sichtbar geworden ist, zeigen sich an den Impfstellen rothe Knötchen, tags darauf Bläschen mit rothem Hof umgeben, und erreicht die Pocke am siebenten Tage ihre vollständige Ausbildung. Der Knötchenausbruch und das Frühstadium der Bläschen, am 3.—6. Tage, geht mit einem verschieden lästigen Zucken einher. Am sechsten Tage werden die Drüsen der Achselhöhle spontan und auf Druck empfindlich, schwellen etwas an. Der in der Zwischenzeit sich stetig vergrößernde Hof wächst am siebenten oder achten Tage zu einem breiten Entzündungswulst an mit starker Infiltration des Zellgewebes. Diese Entzündung begleiten Fiebererscheinungen bis 40°. Der Revaccinirte fühlt sich unwohl und ist häufig genöthigt, das Bett aufzusuchen. Der Arm schwillt an und ist bei Bewegung schmerzhaft. Die später auftretenden Krusten sitzen fest und lange; die Narben sind aber kleiner und verstreichen mehr als bei gelungener Vaccination.

2. In einer zweiten Reihe von Fällen erreicht der Proceß bereits mit dem sechsten Tage seine volle Ausbildung. Auch die Bildung der Pusteln, der Krusten und der Narben geht etwas beschleunigt vor sich, dabei bleibt die Vereiterung des Coriums oberflächlicher, die Narben sind weniger ausgeprägt.

3. In einer weiteren Reihe von Fällen wird die Form und der Verlauf des Vaccineprocesses immer unvollkommener und unkenntlicher, man bezeichnet dies als modificirte Revaccine. Um derartige Fälle richtig beurtheilen zu können, dürfen sie nicht erst am achten Tage revidirt, sondern müssen täglich beobachtet werden.

Zuweilen fällt die traumatische Reaction bei der Revaccination sehr intensiv aus; schon nach wenigen Stunden ist es zur Bildung eines ziemlich umfangreichen rothen Knötchens gekommen;

Digitized by Google

sehr bald entwickelt sich ein rasch eiterig werdendes Bläschen. Dieser Proceß darf nur als specifisch gedeutet werden, wenn die Kuppe des gleichmäßig gewölbten Knötchens um den Einstich herum sich leicht erhebt. In solchen Fällen hat man nur flache, blasige Erhebungen der Epidermis; sie sind nie gleichmäßig rund oder oval, sondern unregelmäßig begrenzt; die Delle fehlt, der Hohlraum ist einfächerig, der Hof bleibt schwach; der ganze Proceß ist oft in fünf bis sechs Tagen beendigt.

Beurtheilung der Wirkung. Nach den Erfahrungen hängt der Wirkungsgrad der Revaccination von dem Tage ab, an welchem der Proceß seinen Höhepunkt erreicht. Dies kann an jedem der ersten sieben Tage eintreten; je ferner vom Impftage dies geschieht, umso vollendeter ist der Effect der modificirten Revaccine und umgekehrt.

Auch das Jucken kann zur Beurtheilung des Erfolges der Revaccination verwerthet werden. Jucken die Stichpunkte sofort nach ihrer Anlegung, steht kein Erfolg zu erwarten; jucken sie erst von der zweiten Hälfte des ersten Tages oder vom zweiten Tag an, stehen modificirte Revaccine zu erwarten. Erst der Beginn des Juckens am dritten Tage verspricht normale Revaccine.

Auch die Schmerzhaftigkeit der geschwellten Achseldrüsen ist zur Beurtheilung der Güte der Revaccine von Werth. Bei regelmäßigem Verlauf tritt dieser Schmerz mit der Bläschenbildung auf und ist auf der Höhe des Processes am größten.

Häufig gehen bei der Revaccination nur einzelne Stiche normalmäßig auf, während an anderen nur modificirte Formen kommen oder jeder Erfolg ausbleibt.

Ueber die Frage, welche rudimentäre Efflorescenzen noch als Revaccine zu deuten sind, wurde viel debattirt. Einfache Entzündung der Impfstiche ohne Bläschenbildung können jedenfalls nicht als solche angesehen werden.

Abstufungen der Schutzkraft. Auch bei der Revaccination unterscheidet man verschiedene Abstufungen der Schutzkraft:

1. Voller Erfolg bei den normal verlaufenden Revaccinen.

2. Fast voller Erfolg bei fast normal verlaufenden modificirten Revaccinen.

3. Mittelmäßiger Erfolg. Die Incubation beträgt 24—30 Stunden; im Verlaufe des zweiten Tages erhebt sich unter Jucken ein Knötchen; während des dritten Tages erhebt sich die Kuppe desselben und es entsteht um den Einstich eine blasige Hervorwölbung der Epidermis; am vierten Tage bedeckt eine mehr oder weniger ausgebildete Blase mit oder ohne Delle die Höhe des Knotens; die Achseldrüsen schwellen an. Am fünften Tag erreicht der Proceß seinen Höhepunkt; der Hof um den Knoten wird breit. Die Schmerzhaftigkeit der Achseldrüsen nimmt zu; die Arme werden bei Bewegung schmerzhaft. Die Fiebererscheinungen erreichen aber keinen höheren Grad. Mit dem sechsten Tage beginnt die Rückbildung der localen Erscheinungen; der Inhalt der Bläschen trübt sich und am siebenten oder achten Tag vertrocknen sie. Die Krusten haften mehrere Tage; die zurückbleibende Narbe ist klein ohne charakteristische Merkmale.

Digitized by Google

Die Lymphe dieser Bläschen ist nicht verimpfbar.

4. Ungenügender Erfolg. Unmittelbar nach der Operation entstehen rothe Knötchen, die am Ende des ersten Tages zu jucken anfangen. Am zweiten und dritten Tage wird die Epidermis auf ihrer Spitze zu einem flachen, kaum deutlichen Bläschen erhoben, dessen Inhalt sich schnell trübt. Die Impfstellen brennen; am dritten und vierten Tage sind die Achseldrüsen etwas schmerzhaft. Der Entzündungshof ist gering. Nach erreichtem Höhepunkt am vierten Tage bildet sich der Proceß rasch zurück. Der spärliche Inhalt der kleinen Bläschen vertrocknet zu schwarzen Borken.

In anderen Fällen von ungenügendem Erfolg verläuft der Proceß noch rascher ohne Achselschmerz, Fieber und nur unbedeutenden peripheren Entzündungserscheinungen.

5. Ausbleiben jedes Erfolges. Nach Schwinden der traumatischen Reaction innerhalb 24 Stunden bekommt man nichts mehr zu sehen.

Die Revaccine umfassen also zwei Hauptgruppen:

1. Gruppe, welche am sechsten oder siebenten Tag ihren Höhepunkt erreicht und deren Bläscheninhalt überimpfbar ist.

2. Gruppe, wo der Höhepunkt früher erreicht wird, der producirte Stoff nicht überimpfbar ist und die Revaccination nur für das geimpfte Individuum von Werth ist.

Es ist Regel, daß, wenn die Revaccination negativ ausgefallen ist, man dieselbe das nächste Jahr wiederhole.

Pathologische Zufälle und Complicationen sind bei der Revaccination viel seltener als bei der Vaccination, namentlich gilt dies von den Impfgeschwüren. *Complicationen.*

Der Impfact wird in derselben Weise vorgenommen wie bei der Vaccination.

Varicellen, Windpocken, Schafpocken.

Die Varicellen sind eine specifische acute Infectionskrankheit, die zu einem äußerlich in mancher Richtung den Blattern ähnlichen Ausschlag auf verschiedenen Schleimhäuten und auf der Haut führt.

Vorkommen und Aetiologie.

Die Varicellen sind vorwiegend eine Kinderkrankheit; sie befällt die Kinder am häufigsten im Alter von 2—6 Jahren, kommt aber auch bei jüngeren und nicht so selten bei Kindern von 6 bis 10 Jahren vor. *Begriff.*

Die Uebertragung des Varicellencontagiums erfolgt von einem Individuum auf das andere. Dieses Contagium ist meist schwächer als jenes der Variola, indem auch ohne besonderen Schutz dagegen nur die Minderzahl der Menschen im Kindesalter davon betroffen wird und so ausgedehntere Epidemien sehr selten sind. Die Krankheit tritt unabhängig von der Jahreszeit meist nur sporadisch oder in kurz dauernden Endemien auf.

Digitized by Google

Das Ueberstehen der Varicellen erzeugt keine absolute Immunität dagegen. Selbst Fälle von mehrmaliger Erkrankung wurden beobachtet.

Ueberträgt man Varicellenlymphe auf vaccinirte oder nicht vaccinirte Kinder, wie es Veter, Thomas Hesse, Fleischmann, ich und andere gemacht haben, so entsteht in vielen Fällen keine Infection, in anderen Fällen erkranken die Kinder nach einem 8—12tägigen Prodromalstadium an ganz regelrecht verlaufenden Varicellen. Auch ohne absichtliche Uebertragung kommen Varicellen bei vaccinirten und nicht vaccinirten Individuen vor.

Ebensowenig gewährt das Ueberstehen der Menschenblattern einen Schutz gegen Varicellen und umgekehrt schützen überstandene Varicellen nicht gegen das Contagium der Variola oder der Vaccine. Ich habe schon zur Zeit, als die Lehre Hebra's von der Identität der Variola und der Varicellen noch maßgebend war, wiederholt beobachtet, daß ungeimpfte, an Varicellen erkrankte Kinder, auf die Blatternabtheilung gebracht, nach überstandenen Varicellen an Blattern erkrankten, und daß Blatternkranke nach überstandenen Blattern Varicellen bekamen, wenn sie auf der Blatternabtheilung mit derartigen Kranken in Berührung gekommen waren.

Alle die Thatsachen beweisen, daß die Varicellen ihre Entstehung einem Contagium verdanken müssen, das von jenem der Blattern und der Vaccine ganz wesentlich verschieden ist, wenn auch unsere Kenntnisse über dasselbe bislang sehr mangelhafte sind.

Symptome und Verlauf.

Wie bei allen Infectionskrankheiten lassen sich auch bei Varicellen verschiedene Stadien unterscheiden.

I. Incubationsstadium. I. Das Incubationsstadium dauert 8—14 Tage und verläuft meist symptomenlos.

II. Initialstadium. II. Im Initial- oder Prodromalstadium sind ebenfalls keine oder nur geringe Erscheinungen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schmerz im Kreuz und den Gliedern.

III. Eruptionsstadium. III. Eruptionsstadium. Der Ausschlag beginnt mit oder ohne Begleitung von Prodromalsymptomen mit oder ohne Fieber, so daß in letzterem Falle die Eltern vom Ausbruche des Ausschlages ganz überrascht werden.

Fieber. Im Falle Fieber vorhanden ist, beginnt dasselbe manchmal mit leichtem Frost, überschreitet kaum je die Höhe von 38—39·5°. Das Fieber dauert 2—3 Tage; es beginnt kurz vor der Eruption des Ausschlages und hört kurz vor dem Eintrocknen desselben auf. Die Höhe des Fiebers fällt auf den Beginn der Eruptionen und wiederholt sich, wenn Nachschübe stattfinden. Die Entfieberung findet wie bei Morbillen rasch statt; ein Maturations- und Eiterungsfieber wie bei Variola fehlt bei Varicellen vollständig.

Enanthem. Der Ausschlag beginnt auch bei Varicellen zuerst auf den Schleimhäuten. Die ersten Knötchen und Bläschen findet man an der Schleimhaut des harten, des weichen Gaumens, besonders an deren Uebergangstheil, zuweilen an den Tonsillen, an der Zunge,

Digitized by Google

der Wange und nur ausnahmsweise an der hinteren Pharynxwand. Das Enanthem ist meist nur spärlich, und so sind auch stärkere entzündliche Reaction und bedeutendere Functionsstörungen infolge desselben selten. Bei Mädchen wurde in Ausnahmsfällen auch die Betheiligung der Vulva beobachtet.

Exanthem. Unmittelbar nach dem Erscheinen des Enanthems erfolgt der Ausbruch des Exanthems am Stamme und dann an den Extremitäten.

Dasselbe beginnt in Form von isolirten, hochrothen Flecken, denen jede Infiltration fehlt (Roseola); bald schießt in Mitte derselben ein fertiges einfächeriges, kugeliges Bläschen auf, zuweilen mit einem Nabel in der Mitte und mit krystallhellem Inhalt. Niemals entwickelt sich das Bläschen aus einer Papel, niemals bildet es sich nur allmählig aus. Der krystallhelle Inhalt reagirt alkalisch und enthält spärliche Lymphzellen und kleine, scharf contourirte Körperchen. Die Bläschen sind linsen- bis erbsengroß, und da sie nicht den ganzen Roseolafleck einnehmen, sind sie von einem meist schmalen rothen Hof umgeben.

Das Bläschen trübt sich nach 24 Stunden, der Inhalt wird wolkig getrübt, zäh, schleimig und vertrocknet zu flachen, gelben Krüstchen, die nach wenigen Tagen abfallen, anfänglich pigmentirte Flecke, später keine Spur hinterlassen.

Zuweilen kommt es nur zu mangelhafter Bildung von Bläschen. Die Roseolaflecken gehen nach 30stündigem Bestande zurück.

Der kurzen Dauer der Bläschen entspricht die Geringfügigkeit der entzündlichen Reaction der Haut.

Die Anzahl der Bläschen ist sehr verschieden. Oft ist sie sehr gering, es gibt aber auch Fälle, wo der ganze Körper damit übersäet ist; nur ausnahmsweise confluiren sie. Die frühere Ansicht, daß sich die Varicellen von den Blattern auch durch die geringe Zahl von Eruptionen unterscheiden, ist unrichtig.

Eigenthümlich ist den Varicellen, daß die Eruption nicht mit einemmale abgeschlossen ist, sondern verschiedene Nachschübe stattfinden, so daß man nach 2—3tägigem Bestande der Krankheit oft alle Stadien derselben Roseolaflecke, frische, klare und fortgeschrittene, wolkig getrübte und in Eintrocknung begriffene Bläschen zur Ansicht bekommt.

Die Dauer der Krankheit vom Initialstadium an bis zur Abstoßung der Krüstchen beträgt circa 12 Tage.

Complicationen.

Ich habe bei Varicellen nie Complicationen beobachtet.

Einzelne Autoren berichten über Ergriffensein der Bindehaut des Auges, ja sogar der Cornea.

Marfan und andere sahen Kehlkopfaffectionen selbst mit schwerer Laryngostenose.

Mehrfach wird über Geschwüre, selbst Gangrän der Haut berichtet. Die Beurtheilung, ob solche Processe directe Folgen der Varicellen sind oder nicht, mahnt zu großer Vorsicht.

Henoch und andere haben in jüngster Zeit über Nephritis infolge Varicellen berichtet. Vielleicht hat es sich um Individuen

Digitized by Google

gehandelt, bei denen sich eine schon früher bestandene Nierenentzündung infolge der intercurrirenden Infectionskrankheit verschlimmert hat.

Diagnose.

Die Diagnose der Varicellen ist wohl sehr leicht; es könnte sich höchstens um die Unterscheidung von Variola handeln.

Da das Varicellengift ein milderes ist, so ist auch das Fieber bei Varicellen, gleichviel ob die Eruptionen reichlich oder sparsam sind, stets gering, während die Blattern, auch wenn die Eruptionen wenig zahlreich sind, immer mit hohem Fieber und bedeutenden allgemeinen Erscheinungen verlaufen. Das Eiterungsfieber bei Variola fehlt bei Varicellen natürlich gänzlich.

Das Exanthem der Varicellen sind Roseolaflecke, in deren Mitte sich rasch ohne Uebergang Blasen bilden, die bald eintrocknen und ohne Narben zu hinterlassen abfallen. Die Blatternbläschen bilden sich allmählig aus Knötchen auf Papeln; die Bläschen verwandeln sich in eiterige Pusteln, die zu Borken eintrocknen und Narben hinterlassen.

Der Varicellenproceß dauert 8—12 Tage; jener der Blattern im Minimum 28 Tage.

Diese Anhaltspunkte dürften genügen, um selbst bei reichlichem Auftreten und sogar stellenweisem Confluiren der Varicellen eine Verwechslung mit Variola zu vermeiden.

Prognose.

Die Prognose der Varicellen ist nach meiner Ansicht eine absolut günstige, wenn ein vorher gesundes Individuum daran erkrankt ist. Mir ist bis jetzt niemand an Varicellen gestorben.

Therapie.

Die Isolirung des Erkrankten nützt bei Varicellen selten, da die unter denselben Verhältnissen lebenden Kinder beim Eintritt der Erkrankung gewöhnlich schon inficirt sind. Der Versuch kann immerhin gemacht werden.

Bettruhe bis zur Vollendung des Ausschlages; solange die Temperatur erhöht ist, Fieberdiät; Einpudern der Efflorescenzen mit Amylum oder Reismehl, um das lästige Jucken zu mildern und das Kratzen zu verhindern; frühzeitige Anwendung lauer Bäder, um die Eintrocknung zu begünstigen.

Eine eigentliche medicamentöse Behandlung der Varicellen ist nicht angezeigt; allenfalls kann man gegen eventuelle gastrische Störungen symptomatisch etwas verschreiben, wie Acid. tart. mit Aq. Laurocer.

Verantwortlicher Redacteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google